Nr. 14. 4. kwietnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Bakterjologja płonicy (z uwzględnieniem badań własnych) *).

Etjologja płonicy, mimo rozlicznych prac, pozostała dotychczas kwestją otwartą. Stałe występowanie łańcuszkowca na błonie śluzowej jamy ustnej, zwłaszcza na migdałkach, chorobowo zmienionych w szkarlatynie, ich obecność we krwi płoniczych i w organach wewnętrznych, wykazana na materjale sekcyjnym, zdawały się świadczyć już dawniej, że łańcuszkowiec szkarlatynowy stanowi czynnik etjologiczny w płonicy.

Fränkel, Freudenberg, Bagiński i inni występują stanowczo za tym poglądem. Badania Waewera, Pirqueta i Mosera wykazują zlepianie łańcuszkowców szkarlatynowych z surowicą szkarlatynową w rozcieńczeniu 1:4.000, przy zupełnie ujemnych wynikach, otrzymanych z łańcuszkowcami innego pochodzenia. Spostrzeżenia Schleissnera i Livierato nad odchyleniem dopełniacza świadczą również w znacznym stopniu za swoistością łańcuszkowca szkarlatynowego. Osłabiają je w znacznej mierze prace Doptera i Besredki, którzy badając surowice ozdrowieńców po szkarlatynie, doszli do wyników ujemnych. Spostrzeżenia Schleissnera i Livierato stanowią według Besredki jedynie dowód że łańcuszkowiec szkarlatynowy, dostawszy się do ustroju przez migdałki, wywołuje zakażenie mieszane, pobudzając przytem ustrój do produkcji niweczników, skierowanych przeciwko łańcuszkowcom. Korzystne wyniki ochronnego szczepienia przeciw płonicy, jak również wyniki lecznicze przy stosowaniu surowic przeciwpłoniczych przemawiały również za pierwszorzędnem znaczeniem łańcuszkowca szkarlatynowego w płonicy. Do wyrobu szczepionek i surowic przeciwpłoniczych używano bowiem do niedawna, jak wiadomo, łańcuszkowców szkarlatynowych.

Sprawa swoistości łańcuszkowca płoniczego zajmuje uwagę szeregu badaczy. Stevens, Franklin i Dochez, badając przypadki ostrej płonicy, znajdywali w 87.5% przypadków łańcuszkowce hemolityczne w gardle. Z wyhodowanych szczepów 74.3% ulegało zlepianiu z surowicą swoistą, otrzymaną przez uodpornienie zwierzęcia 2 szczepami łańcuszkowców, które wyhodowano z krwi chorych na płonicę. U ozdrowieńców spotykali łańcuszkowce w gardle w 47.3%. Z tych przeszło połowa, bo 55% ulegała zlepianiu z surowicą swoistą, nie ulegały natomiast zlepianiu szczepy łańcuszkowców, wyhodowane z całego szeregu przypadków niepłoniczych. Wskazywałoby to, że szczepy łańcuszkowców szkarlatynowych są biologicznie blisko spokrewnione ze sobą i odrębne od łańcuszkowców, powodujących inne schorzenia.

Badania Gordona przemawiają również za łańcuszkowcem jako czynnikiem etjologicznym w płonicy. Porównując łańcuszkowce hemolityczne, wyhodowane z jamy nosowo-gardłowej, zwłaszcza z migdałków szkarlatynowych z łańcuszkowcami innego pochodzenia, znalazł on, że łańcuszkowce szkarlatynowe stanowią grupę serologicznie ostro odgraniczoną, t. zw. typ III. Gordon wypowiada zdanie, że łańcuszkowiec szkarlatynowy jest prawdopodobnie zarazkiem szkarlatyny.

Do odmiennych wyników doszli na podstawie swych badań Bliss i Walter Parks. Znajdywali oni w pierwszym tygodniu płonicy stale łańcuszkowce hemolityczne w gardle. Badając systematycznie jamę nosowo-gardłową chorych, stwierdzali obecność łańcuszkowców przez 10 do 20 dni. Ani morfologicznie ani hodowlą nie wykazali różnic między łańcuszkowcem szkarlatynowym, a łańcuszkowcami z innych zakażeń.

Schleissner, rozpatrując czynnik etjologiczny w płonicy, zaznacza, że przeciwko łańcuszkowcom płoniczym jako zarazkom swoistym przemawia fakt, że w przypadkach świeżych lub gwałtownie przebiegających przeważnie nie udaje się wyhodować łańcuszkowca z krwi chorego. Silne uodpornienie, uzyskane po przebyciu szkarlatyny, stoi również w sprzeczności z uodpornieniem, uzyskanem po zakażeniach, wywołanych przez łańcuszkowce innego pochodzenia. W każdym razie łańcuszkowce odgrywają, zdaniem jego, rolę pierwszorzędną w płonicy, a pozostając w ścisłej łączności biologicznej z organizmem chorym, wywierają wpływ rozstrzygający na rozwój i przebieg płonicy.

*) Według wykładu w Lwowskiem Tow. Lekarskiem w dniu 26. lutego 1926.

Badając 109 przypadków szkarlatyny, Schleissner w 55% znajdywał we krwi łańcuszkowca. Co do powikłań nie widział różnicy między przypadkami z dodatnim a ujemnym wynikiem hodowli, w przeciwieństwie do Kretschmera, podług którego łańcuszkowce w krwi są prognostycznie stanowczo złym objawem. Badając surowice ozdrowieńców po płonicy, Schleissner, znajdywał swoiste ciała odpornościowe, skierowane przeciwko łańcuszkowcom płoniczym. Ciała te były nieczynne wobec łańcuszkowców, wyhodowanych przy innych stanach septycznych. Podług Schleissnera nie mamy dowodów, przemawiających bezwzględnie na korzyść łańcuszkowca szkarlatynowego, jako zarazka płonicy, ale nie mamy również powodów pewnych, dla których przypuszczenie to należałoby odrzucić z całą stanowczością.

Znacznie mniejszy procent wyników dodatnich hodowli notuje Jungmann. Na 25 przypadków szkarlatyny wyhodował łańcuszkowca z krwi tylko w trzech przypadkach, z których dwa zakończyły się śmiercią.

Klimenko spotyka łańcuszkowce w krwi płoniczych stosunkowo rzadko, bo tylko w 2.1% przypadków. Nie spotyka ich nigdy w okresie wczesnym. Podług niego łańcuszkowiec nie jest zarazkiem szkarlatyny, a pogarsza jedynie prognozę, wywołując objawy posocznicowe.

Badając materjał sekcyjny, Klimenko, znajdywał 5 razy na 7 przypadków prątki wrzecionowate w wątrobie i śledzionie. Stwierdzał je stale w treści jamy nosowo-gardłowej, nie rozstrzyga jednak, czy mają one znaczenia etjologiczne.

Na 4 dodatnie wyniki hodowli, Kretschmer znajduje dwa razy łańcuszkowca we krwi, raz z gramododatniemi dwoinkami. Spotyka je również w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Dick George i Henryk Gladys badają beztlenowo krew, mocz i treść jamy nosowo-gardłowej u 24 płoniczych. Wyhodowali mały, gramoujemny prątek, żywo poruszający się, dalej laseczkę wytwarzającą czarny pigment, wreszcie bakterje zaopatrzone w witki, obok łańcuszkowców hemolitycznych i niehemolitycznych i prątków z grupy rzekomobłoniczych. Zdaniem ich, bakterje mogą się przedostawać we wczesnym okresie choroby w znacznej ilości do krwi, a wydzielane drogą nerek, powodować często zadrażnienie tego organu.

Mallory i Medlar znajdywali przy badaniach histologicznych górnych dróg oddechowych, wykonanych na zwłokach płoniczych, na nabłonku i na nalotach, gramododatnią laseczkę typu rzekomobłoniczych. Ponieważ nie spotykali jej przy innych sprawach zakaźnych, a znajdywali ją stale, w wielkiej ilości, w przypadkach płonicy wczesnej, sądzili, że mają przed sobą zarazek płoniczy. W surowicy ozdrowieńców nie stwierdzali aglutynin i precypityn dla wspomnianej laseczki, odchylenie dopełniacza spostrzegali tylko w 7% przypadków. Laseczka okazała się niechorobotwórczą dla młodych małp, królików, świnek morskich i myszek białych. Przeniesiona na błonę śluzową jamy ustnej człowieka, powodowała lekkie zapalenie gardła. Wyniki ujemne otrzymali również z przesączami hodowli.

Oprócz Dochlego, który w ciałkach białych spostrzega twory swoiste, opisuje Amato w cytoplaźmie leukocytów wielojądrzastych ciałka niespotykane przy innych chorobach zakaźnych. Największe podobieństwo mają one do tworów, znajdywanych przy schorzeniach, wywołanych przez chlamydozoastrongyloplazma.

Doświadczenia Hlavy przemawiają za tem, że w krwi płoniczych znajdują się jady. Wstrzykiwał on surowicę i krew odwłóknioną wśródskórnie śwince morskiej. Po dwóch do trzech dniach występywała martwica skóry z następowem złuszczaniem. Próby kontrolne dawały wyniki zgodnie ujemne. Za swoistością odczynu przemawia spostrzeżenie, że odczyn nie występował po uprzedniem unieczynnieniu surowicy.

Z treści jamy ustnej, z moczu i z łusek chorego wyhodowali dwaj badaczy włoscy, Di Cristina i Caronia gramododatniego ziarniaka w warunkach ściśle beztlenowych, który zdaniem ich jest zarazkiem swoistym płonicy. Badania ich pozostają w sprzeczności z ostatniemi pracami Dicków i nie znalazły dotychczas potwierdzenia.

Zdawało się, że badania doświadczalne na zwierzętach, a zwłaszcza na małpach, będą stanowiły w etjologji płonicy ważny krok naprzód. Landsteiner, Levaditi, Prasch, Danulescu i Bernhardt, otrzymywali dodatnie wyniki doświadczalne na małpach. Zawiesinę nalotów z języka chorego na płonicę

wstrzykiwano małpom pod skórę w okolicy pachwinowej. Po pewnym czasie gruczoły powiększały się. Wyjmowano je i po roztarciu podawano w zawiesinie innym małpom. Po przejściu przez trzecie zwierzę, masa gruczołowa nie zawierała żadnych bakterji, a podana podskórnie wywoływała obraz bardzo podobny do płonicy.

Przy podobnych próbach z łańcuszkowcami niepłoniczymi Bernhardt nie otrzymywał wyników dodatnich. Zakażano również, z wynikiem częściowo dodatnim, przesączem materjału zakaźnego. Małpa zakażona drogą jamy ustnej, zachorowała na 18 dzień wśród objawów podobnych do płonicy. W jednym przypadku Bernhardt szczepi podskórnie małpę z wynikiem dodatnim treścią pęcherza, powstałego na skórze dziecka płoniczego. Występuje wysoka ciepłota, zapalenie gardła, osutka płonicza, przy wyraźnem schorzeniu ogólnem, wreszcie krytyczny spadek ciepłoty z następowem łuszczeniem skóry.

Nieco odmiennie postępują Hektoen i Wearer. Materjał pobrany z jamy nosowo-gardłowej podają małpom wewnętrznie w mleku. Małpy giną, przyczem sekcja wykazuje zapalenie otrzewnej, zwiększoną ilość płynu w jamie osierdziowej i stan zapalny w nerkach.

Krummviede, Nicoli i Pratt wprowadzają małpom szczepy łańcuszkowców płoniczych, wyhodowanych z gardzieli, uszu i nosa chorych, do jamy ustnej, podają przesącze z materjału chorobotwórczego do jamy otrzewnowej, z wynikiem ujemnym. Hlava zakaża małpy krwią i nalotami z gardła, szczepiąc podskórnie, dożylnie i dotchawicowo. Przychodzi do schorzeń z podniesieniem ciepłoty, lecz bez osutki. Tylko w jednym przypadku Hlawa spostrzega bardzo lekką osutkę.

Bardzo ciekawe doświadczenia przeprowadza Schleissner. Zakaża on małpy wyższe, Macacus Rhesus, wdmuchując im 24 godzinną hodowlę buljonową łańcuszkowców płoniczych do jamy ustnej i do nosa. Na 27 prób otrzymuje 12 razy wyniki dodatnie. Po kilkodniowym okresie wylęgania występuje wysoka ciepłota z zapaleniem gardła i osutką płoniczą obok języka malinowego. Po 10—12 dniach przychodzi do złuszczenia naskórka w formie dużych łusek. Próby ponownego zakażenia małp-ozdrowieńców, dawały wyniki ujemne. Świadczyłoby to o uzyskaniu odporności przez małpy. Zakażano również małpy zdrowe treścią jamy nosowo-gardłowej małp chorych z wynikiem dodatnim. Usiłowania zakażenia przesączami hodowli buljonowych, dawały stale wyniki ujemne. Schleissner wypowiada zdanie, że łańcuszkowiec płoniczy jest zarazkiem swoistym.

Epidemjologja płonicy posiada dużo stron niejasnych. Klinicyści przypuszczają ogólnie, że w największej ilości przypadków przychodzi do zakażenia przy bezpośredniem zetknięciu się chorego z osobnikiem zdrowym. Dzieci przekarmione, skłonne do katarów nosa i gardzieli, są znacznie wrażliwsze na zakażenia (Kobrat). Bardzo znaczną rolę przy zakażeniu odgrywają lekko chorzy, o tz. ambolatoryjnym, poronnym przebiegu płonicy. Podług Kobrata zakażenie przez osobników zdrowych posiada mało cech prawdopodobieństwa. Lippmann, opierając się na znacznym materjale szpitala hamburgskiego, przypisuje również pierwszorzędną rolę bezpośredniemu zetknięciu się z chorym. Zdaniem jego, treść jamy nosowo-gardłowej kryje w sobie zarazek płonicy. Nie spotykał się nigdy z zakażeniem, spowodowanem przez łuski. To samo zdanie wypowiada Ker Claude. Przyjmuje on możność zakażenia aż do chwili złuszczenia, przyczem zaznacza, że okres ten może być krótszy. 4-ro tygodniowe odosobnienie wystarcza podług niego w zupełności. Ograniczona epidemja płonicy dała Greefowi możność zbadania wpływu odosobnienia na zakażenie. Przed izolacją nie zachorowało 34.5% osób, po przeprowadzonej izolacji ilość ta wzrosła do 51.7%. W jednym przypadku okres wylęgania choroby można było dokładnie oznaczyć, wynosił on 19 godzin. Loewenstein z kliniki dziecięcej w Heidelbergu stwierdza, że niebezpieczeństwo zakażenia płonicą jest znacznie przeceniane. Przy 120 chorych płoniczych, trzymanych w boksach odosobnionych, nie przyszło ani razu do zakażenia płonicą. Zdaje się zatem, że zakażenie możliwem jest tylko przy bezpośredniem zetknięciu się z osobnikiem chorym.

Dopiero jednak prace Dicków (G. F. Dicka i G. H. Dicka), potwierdzone w całej rozciągłości w ostatnich miesiącach przez badacza tej miary co Zingher, rzucają nowe światło na etjologję płonicy.

Dick zastrzykiwał podskórnie ludziom, którzy oświadczyli swą zgodę na wykonanie doświadczeń surowicę i krew chorych płoniczych, pobraną w pierwszych dniach choroby. Wyniki ujemne szczepień uprawniły go do wyciągnięcia wniosku, że w pierwszych dniach płonicy zarazki nie znajdują się we krwi. Rozpoczął doświadczenia z przesączami hodowli. Wydzielinę jamy nosowo-gardłowej, przesączoną przez świeczki, podawał podskórnie ludziom zdrowym, a otrzymawszy wyniki ujemne, wyciągnął wniosek, że zarazek płoniczy nie należy do grupy ultramikroskopowych, przechodzących przez świeczki. Po stwierdzeniu tych faktów, zakaża migdałki i jamę nosowo-gardłową ludzi zdrowych szczepami łańcuszkowca hemolitycznego, wyhodowanymi z migdałków chorych płoniczych. Otrzymywał stale wyniki dodatnie i na tej podstawie przypuszcza, że płonica jest chorobą zakaźną, powodowaną przez łańcuszkowca płoniczego. Badania dalsze nad toksyną wykazały, że objawy kliniczne, występujące przy płonicy, są ściśle związane z obecnością jadów, produkowanych przez łańcuszkowce płonicze. Analogicznie do metody Parka-Zinghera, którzy uodparniają przeciw błonicy toksyną błoniczą, Dickowie uzyskali zupełne uodpornienie w celach profilaktycznych przez podawanie toksyn, wytwarzanych przez łańcuszkowce płonicze. Wrażliwość na zakażenie płonicą badają, podobnie jak Schick przy błonicy, podając wśródskórnie drobną ilość toksyny, wyprodukowanej przez łańcuszkowce płonicze. (Próba Dicków). Uzyskują w ten sposób zupełne uodpornienie u 125 pielęgniarek, narażonych na zakażenie płonicą, u których próba Dicków, wykonana uprzednio dała wynik dodatni, podczas gdy na 22 osoby nieszczepione ochronnie, 7 zapadło na płonicę. Toksyna płonicza ulega zneutralizowaniu przez antytoksynę, zawartą w surowicy ozdrowieńców po płonicy, lub surowicy koni, szczepionych uprzednio toksyną płoniczą.

Zingher, znany ze swych prac nad uodpornieniem czynnem przeciw błonicy, wykonanych wspólnie z Parkiem, przyznaje, że prace Dicków posiadają znaczenie zasadnicze w kwestji etjologji płonicy, a idąc dalej, rzuca szereg pytań, które nasuwają mu się na podstawie prac Dicków. Zastanawia się zatem, czy w płonicy występuje jeden i ten sam łańcuszkowiec płoniczy, czy też jest ich więcej, czy istnieje jednolita toksyna płonicza, czy przy uodparnianiu odgrywa rolę uodpornienie przeciwjadowe, czy przeciw-bakteryjne, czy wreszcie występują przy płonicy siewcy i nosiciele, co z punktu widzenia epidemjologicznego posiada ważne znaczenie.

Na kwestję siewców względnie nosicieli przy płonicy rzucają pewne światła, wyniki moich badań, wykonanych, dzięki uprzejmości prymarjusza doc. dr. Kostrzewskiego, na materjale oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Badania moje obejmują 25 ozdrowieńców po płonicy, w wieku od 6 do 12-stu lat. Badałem treść jamy ustnej, ze szczególnem uwzględnieniem migdałków, i wykonywałem posiewy krwi.

Badanie jamy ustnej przeprowadzałem w następujący sposób: Wyjałowionym wacikiem, umieszczonym na drucie, zbierałem treść jamy nosowo-gardłowej i migdałków, wykonując kilkakrotnie lekki ucisk na migdałki, celem lepszego wydobycia treści. Śluz otrzymany wysiewałem na płytkach Petri'ego, na agarze zwykłym, z dodatkiem surowicy końskiej lub płynu puchlinowego, i agarze krwawym (z dodatkiem krwi króliczej). Płytki umieszczałem w termostacie w ciepłocie 37° C. przez 24-y godzin.

Na 25 badań jamy ustnej wyhodowałem łańcuszkowce w 16 przypadkach (64%).

Oznaczając dzień spadku ciepłoty, jako pierwszy rekonwalescencji, otrzymałem wyniki dodatnie:

na 8-y dzień post crisim 7 razy
na 10-y dzień post crisim 6 razy
na 12-y dzień post crisim 2 razy
na 20-y dzień post crisim 1 raz

Z dziewięciu wyników ujemnych przypadają:

2 na 14-ty dzień bezgorączkowy
1 na 18-ty dzień bezgorączkowy
2 na 20-ty dzień bezgorączkowy
4 na 22-gi dzień bezgorączkowy

Wszystkie łańcuszkowce, wyhodowane z jamy ustnej, z wyjątkiem jednego szczepu, wywoływały wyraźną hemolizę (93% hemolitycznych). Z treści jamy ustnej łańcuszkowce znikały zatem najwcześniej na 14-ty dzień, pozostawały najdłużej dni 20.

Badania mikroskopowe bezpośrednie śluzu z jamy nosowo-gardłowej na obecność łańcuszkowców, odpowiadały wynikom hodowli.

Badanie bakterjologiczne krwi wykonywałem w następujący sposób: Po oczyszczeniu skóry alkoholem i jodyną, pobierałem krew strzykawką wyjałowioną z żyły łokciowej, poczem wysiewałem natychmiast w ilości do 5 do 15-tu cm³ na pożywki płynne. Jako pożywki używałem buljonu z dodatkiem ½% cukru gronowego i ½% cytrynianu sodowego, w kolbkach ilości po 50 cm³. Kolbki umieszczałem w termostacie w ciepłocie 37° C. na przeciąg 24—48 godzin.

Na 25 posiewów krwi otrzymałem wyniki ujemne 22 razy (88%). Licząc pierwszy dzień spadku ciepłoty jako pierwszy rekonwalescencji, otrzymałem wyniki ujemne:

5 razy .... 3 dnia rekonwalescencji
8 razy .... 4 dnia rekonwalescencji
4 razy .... 5 dnia rekonwalescencji
4 razy .... 6 dnia rekonwalescencji
1 raz ....17 dnia od spadku ciepłoty

Wyniki dodatnie posiewów krwi otrzymałem w trzech przypadkach, a to:

1 raz na 17-ty dzień post crisim
1 raz na 18-ty dzień post crisim
1 raz na 21-y dzień post crisim

Wszystkie szczepy łańcuszkowca płoniczego, wyhodowane z krwi okazały się hemolityczne (100%). Były typem *strept. longus*.

Wspomniane trzy przypadki przebiegały klinicznie lekko, bez żadnych powikłań. Dzieci, wolne od wszelkich objawów chorobowych, przygotowywały się do opuszczenia szpitala.

To niezwykle późne występowanie łańcuszkowca płoniczego we krwi ozdrowieńców bezobjawowych, zmusza do zastanowienia, czy nie pozostaje ono w związku z nagłem powstawaniem nowych epidemii płonicy. Kierownicy oddziałów płoniczych zauważyli bowiem oddawna, że pewna odsetka ozdrowieńców po płonicy, wolnych od wszelkich objawów chorobowych, i wypuszczonych ze szpitala do domu, staje się nadspodziewanie ogniskiem nowych przypadków płonicy. Jeżeli uwzględnimy ostatnie badania autorów amerykańskich (Dicków i Zinghera), uznających łańcuszkowca płoniczego za zarazek swoisty, to powstawanie późnych epidemii mogłoby znaleść wyjaśnienie, na podstawie podanych przeze mnie wyników posiewów krwi. Ozdrowieńcy bezobjawowi, kryjący w późnych okresach rekonwalescencji łańcuszkowce płonicy we krwi, wydalając je drogą nerek, pomijając już inne drogi wydalania, mogliby, podobnie jak siewcy przy durze brzusznym, stać się przyczyną nowych niespodziewanych ognisk chorobowych. Dodatni wynik hodowli, wykazujący łańcuszkowca w późnych okresach płonicy we krwi rekonwalescenta, powinien zatem dawać bezwzględne wskazania do dalszego odosobnienia ozdrowieńca, aż do chwili, gdy kilkakrotne badanie bakterjologiczne krwi da wyniki zgodnie ujemne.

Piśmiennictwo:

1) v. Ambrus M. Beiträge zur patolgisch. Histologie des Scharlachsfiebers. (J. f. Kinderheilk. 1923. 103. S. 41. — 2) Amato A. Untersuchungen ueber Scharlach (Centralbl. f. Bakter. Abt. I. Org. 1923. 90. S. 229. — 3) Bliss, Walter Parks: Studies on the biolog. of streptococc. (J. of exp. Med. 1922. 36. p. 575). — 4) Bernhardt: Die Ätiologie des Scharlach's (Ergebnisse der Innermed. u. Kinderh. Bd. 10. 1913. S. 358). — 5) Cederberg: Zur Theorie des Scharlach's, (Berlin, Klinische Wocheschr. 1914. Nr. 2., S. 64.). — 6) Dick George and Henry Gladys, R. anaerobic Cultures in Scarlat Fever. (Journ. of Infekt. Diseas. V. 15. 1914. p. 85). — 7) Hektoen and Weawer: Exp. en the transm. of Scarlat Fever. to monkeys. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol 56, 1911. Nr. 24.). — 8) Hlawa J. Ueber Toxinbefund im Blute von Scharlachkranken. (Casopis ceskich lekars. V. 53. 1914, b. 1188). — 9) Hlawa J. Uebertragbarkeit der Skarlatina auf Affen. Verande. im Blute und auf dem Tonsillen. Casopis ceskyh lek. V. 53. 1914, p. 1187). — 10) Greef: Beitrag zur Epidem. des Scharlachs. 8. m. W. 1916. S. 914. — 11) Knöpffeimacher W. Bahn R. Heimkehrfalle bei Scharlach Monatsch. f. Kinderh. Bd. 12. 1914. S. 673. — 12) Krumwiede. j. Nicoll and Pratt J. S. Assemps to produce. Archiv of inter. Med. Vol. 13. 1914. p. 909. — 13) Ker Claude B. Isolation and quarantine periodes in the more common infect. Diseases (Edinburg med. Journ. 1914.). — 14) Klimenko W. N. Die Bedeutung der Spindelbaz. in Patholog. des Scharlachs. Centr. f. Bakt. Abt. I. Org. Bd. 74. 1914. S. 487. — 15) Klimenko. Bakteriolog. Untersuchung. des Blutes von Scharlachs. kranken. Archiv. de Scienc. hist. a. Petersburg. T. 17. 1912. p. 261. 16) Kretschner. Zur Pathogenese des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheil. Bd. 78. S. 278. — 17) Kretschner. Ueber bakterj. Blutungsunters. bei Kindern. (Monatschr. f. Kinderh). 1913. Nr. 2. S. 69. — 18) Kulhavy: Ueber Scharlach. (Rev. v. Therapie 1913. Nr. 4.). — 19) Kobrak: Beiträge zur Ansteck. des Scharlachs. Zetsch. f. Kinderh. 1920. 26. S. 136. — 20) Loewenstein: Erfahrung. mit der Boxstation der Heiderberg. Kinderklinik (Monatschr. f. Kinderh. 1920. 18. S. 217. — 21) Lipmann Artur: Erfahrung. ueber Hausinfekt. im grossen Allgemein. Krankenhause St. Georg. Hamburg. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 88. 1919. S. 66. — 22) Lennerberg: Ueber den Ausfall. der cutanen und Intracutanen Tuberkulineinniection bei Scharlach. Inaug. Diss. Leipzig. 1914. — Landsteiner Levarditi Prasch. Essais de transmission de la scarlatine aux singes. Annal. de l'Inst. Pasteur. T. XXV. 1911. p. 754. — 25) Mallory F. B. and Medlar E. M. The etiology of scarlat fever. Journ. of Med. Research. Vol. 35. 1916. N. 209. — 26) Meyer: Der Scharlachs als Anaphyl. Phänom. D. M. Wochenschr. 1923. S. 509. — 27) Stevens. Franklin A. and Dochez. A. R. The stud. of hemolytic. streptococc. Associated. With scarlat. fever. Proc. Soc. for. exper. Biol. a. M. 1923. 21. p. 39. — 28) Schleissner: Beitrage zur Kentniss der Streptokokken bei Scharlach (Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 111. 1911. I. S. 8. — 29) Schleissner: Zur Ätiolog. des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 82. 1916. S. 225. — 30) Schlessinger: Die Ätiologie des Scharlachs. (Ergebn. des inneren Med. u. Kinderh. Bd. 10. 1913. S. 342. — 31) Jungmann: Ueber Streptokokken bei Scharlach. Deutsch. Archiv. f. Klinische Med. Bd. 106. 1912. H. 3. 4. S. 283. — 32) Bernhardt Georg. Experimente ueber die Scharlachetiolog. Deut. Med. Wochenschr. 1911. S. 791. — 33) Gordon M. H. Serogical study of haemotylic. strept. Differen. of Streptococc. pyog. from. strep. scarlat. Brit. Med. Journ. 1921. 1. p. 632. — 34) G. F. Dick and G. H. Dick. The prevention of Scarlat Feoer. Journal of amer. Med. Assoc. lipiec 1924. — 35) A. Zingher. The Dick test in normal persons and in acut and convalescent cases of Scarlat fever Journal of amer. Med. Assoc. wrzesień 1924.

Dr. Filip EISENBERG. Kraków.

Krytyczny przegląd nowszych badań nad etjologją płonicy.

Trzech jest głównych kandydatów do godności zarazka płonicy: paciorkowiec, drobnoustrój badaczy włoskich a wreszcie zarazek niewidzialny. Pomijam tu cały szereg innych drobnoustrojów słusznie już uległych zapomnieniu lub znanych tylko ze strony morfologicznej. Ponieważ autorowie włoscy wysunęli jako sprawdzian słuszności swoich uroszczeń sławne niegdyś — dziś poniekąd zapomniane — postulaty Kocha, wypadnie na nich przedewszystkiem oprzeć swoje rozważania krytyczne nad etjologją płonicy. Było tych postulatów — jak wiadomo — trzy: 1) dany drobnoustrój powinien dać się stwierdzić w każdym przypadku danej choroby zakaźnej, 2) powinien być nieobecny u osobników zdrowych lub dotkniętych innemi chorobami, 3) powinno się udać zapomocą hodowli danego drobnoustroju — o ile można z pokoleń odległych od pierwszego przeszczepu z ustroju zakażonego — wywołać u zwierząt doświadczalnych (wzgl. człowieka) obraz danej choroby. Na podstawie nowszych zdobyczy należałoby do tych postulatów dodać czwarty t. j. stwierdzenie swoistego związku odpornościowego i serologicznego między drobnoustrojem a ustrojem zakażonym naturalną czy doświadczalną drogą. Wypada przytem zastrzec, że w rzadkich tylko chorobach stosunki patogenetyczne są tak proste i jasne i wymienione postulaty tak łatwe do spełnienia, jak w klasycznym pierwowzorze Kocha tj. w zakażeniu wąglikowem. W innych przypadkach trudności techniczne lub swoiste właściwości danych zakażeń sprawiają, że postulaty mogą tylko częściowo być spełnione i wtedy oczywista uznanie roli etjologicznej pewnego zarazka musi być bardzo krytycznie i ostrożnie rozważane. W razie niezupełnego spełnienia jednego lub dwóch postulatów musimy tem większy nacisk położyć na niedwuznaczne i zupełne spełnienie innych.

Od czasu badań Crooke'a (r. 1885) paciorkowce odgrywają bardzo poważną rolę w rozważaniach nad patogenezą płonicy. Znajdujemy je prawie stale w gardle chorych, mniej często we krwi i narządach wewnętrznych, dość często w powikłaniach płonicy, w moczu itp. Rauke we wielkim materjale stwierdził w 65% świeżych przypadków zajęcie gardła, z tego połowa przypadków miała w gardle paciorkowce łącznie z b. błoniczemi, zaś 38·8% same paciorkowce: Selikine znajduje w gardle chorych u 55% paciorkowce krwiobójcze (hemolityczne), zaś u 40% nie krwiobójcze, Ottraen hoduje je z gardła w 78%, Stevens i Dochez w 87%, a Bliss nawet w 100%. Ponieważ jednak paciorkowce, choć w małej ilości znajdują się niemal stale w gardle osobników zdrowych, a nadto mogłyby jako zakażenie wtórne (wzgl. „nozoparazytyzm" Rosenbacha?) rozmnażać się na podłożu chorobowo zmienionem przez właściwy zarazek płoniczy, przeto większą wagę będziemy przypisywać znajdowaniu paciorkowców we krwi i narządach wewnętrznych, zlaszcza o ile zechcemy uważać płonicę za zakażenie ogólne (posocznicę). W tym względzie dość odosobnione są wyniki Bagińskiego i Sommerfelda, którzy w 42 przypadkach sekcyjnych (wśród tego 8 piorunujących) stwierdzili paciorkowce we krwi i narządach wewnętrznych. Można im przeciwstawić badanie tak kompetentnego badacza jak Jochmann, który na 161 przypadków badanych za życia tylko w 15·5% (samych śmiertelnych) stwierdził paciorkowce we krwi, natomiast przypadki sekcyjne dały mu około 50% (w innej serji 70%) wyników dodatnich. Znaczy to, że im cięższy jest przebieg, im bardziej śmiercionośne powikłania wysuwają się na pierwszy plan, tem większe jest prawdopodobieństwo znalezienia paciorkowców we krwi lub narządach. Jako szczegół ważny i charakterystyczny należy podnieść ujemny wynik hodowli ze krwi na szczycie wysypki a nadto w przypadkach piorunujących — tutaj także przy sekcji (podobnie i Slavyk). Niemal stałe znajdowanie paciorkowców w powikłaniach ropnych gruczołowych, stawowych, opłucnowych — w moczu przy nefrozie płoniczej lub i bez niej również popiera ten pogląd. To też pomyślne nadmiernie wyniki Bagińskiego i Sommerfelda tłumaczą się po części faktem, że w ²/₃ przypadków zachodziło wrzodziejące lub gangrenowe za-

palenie gardła usposabiające rzecz jasna do ogólnych zakażeń paciorkowcowych. Autorowie o rozległem doświadczeniu jak Lasage, Teisier i Duvoir akceptują pogląd Klimenki, który ocenia częstość ogólnych zakażeń paciorkowcowych na 2·1%. Należałoby wreszcie zwrócić uwagę na znamienny fakt, że nie często stwierdzano obecność paciorkowców w skórze chorych wzgl. w łuskach skórnych, którym epidemjologiczne spostrzeżenia wyznaczają poważną rolę w szerzeniu choroby; niektórzy badacze, jak Marie, Raskina i Babès nie znajdywali ich tam nigdy.

Zobaczmy teraz, w jakiej mierze paciorkowce jako domniemany zarazek płoniczy spełniają drugi postulat Kocha t. zn. czy ich nigdy nie znajdujemy u ludzi zdrowych wzgl. innych chorych. Na podstawie doświadczeń poczynionych przy durze brzusznym, cholerze, zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych i innych chorobach skłonni będziemy poczynić tu pewne ustępstwa wobec nosicieli zarazka, za których istnieniem przemawiają spostrzeżenia epidemjologiczne i istnienie wypadków poronnych lub najlżejszych (*Sc. levissima*). Otóż na tym punkcie sytuacja staje się bardzo trudną i skomplikowaną, boć chodzi o drobnoustroje tak bardzo rozpowszechnione w przyrodzie, tak często stwierdzane u człowieka zdrowego i w różnorakich stanach chorobowych. (Davis badając kilkakrotnie gardło 45 osobników zdrowych u wszystkich stwierdził obecność paciorkowców!). Postulaty Kocha odnoszą sie niewątpliwie do ściśle określonych indywidualności systematycznych, czy nią będzie gatunek, czy też (conajmniej) ustalona dobrze odmiana. Prototyp Kocha — laseczka wąglikowa — nie nastręczał w tym kierunku niemal żadnych wątpliwości. Ale dzisiaj wiemy, że pojęcie gatunku w bakterjologji mimo dogmatu Kocha o stałości gatunków nie jest dziś jeszcze zupełnie ustalone — a w mniejszym jeszcze stopniu pojęcie odmiany. Jeżeli paciorkowiec miałby być uznany za zarazek płonicy, to musiałby to być „ten paciorkowiec", ściśle i niedwuznacznie wyróżniony od mnogości innych odmian i stały w swoich właściwościach. Gdyby natomiast dowolny paciorkowiec mógł w pewnych warunkach wywoływać obraz chorobowy płonicy, to należałoby w tych właśnie warunkach (konstytucjonalnych lub nabytych) upatrywać istotną „przyczynę" choroby a w paciorkowcach tylko czynnik dopełniający, wtórorzędny (Bayer, Szontagh, Schiff, Pirquet). Otóż zdania co do „indywidualności" paciorkowca „płoniczego" są bardzo podzielone. Wiemy wprawdzie, że świeżo wyhodowany z ustroju, przedstawia on typ paciorkowca długołańcuchowego (*Str. longus*) a Kurth wyróżnił go nawet na tej podstawie jako *Str. conglomeratus* — ale wobec zmiennej morfologji paciorkowców i dużej zależności tejże od warunków hodowlanych nie będziemy tych cech uważać za dostatecznie wyróżniające. Także zachowanie wobec krwinek czerwonych nie może być miarodajnem — paciorkowce „płonicze" są często, ale bynajmniej nie zawsze krwiobójcze — nadto znamy dziś dostatecznie zmienność tej cechy. Także własności biochemiczne a szczególnie zachowanie wobec węglowodanów i wyższych alkoholów niezupełnie wystarczająco charakteryzują te paciorkowce — w szczególności Dickowie, którzy pierwotnie uważali niezdolność do rozszczepiania mannitu za stałą cechę paciorkowców „płoniczych", następowo znaleźli takiesame paciorkowce rozszczepiające ten alkohol (84% paciorkowców rozszczepiających, 16% nie). Pozostawałyby tedy jako rozstrzygające cechy serologiczne i chorobotwórcze tych paciorkowców — z tem zastrzeżeniem, że są to cechy niestałe i wieloznaczne. Moser, Pirquet, Meyer, Rossiwald i Schick, Rüdiger, w ostatnich czasach Dochez i Stevens jakoteż Dochez, Avezy i Lance Zield, Tummichiff, Hamilton i Havens, Gordon, Bliss, Krumwiede, Schleissner i Livierato uzyskują swoiste zlepianie paciorkowców „płoniczych" przez surowice zwierząt uodpornionych przeciw nim, natomiast Aronson, Neufeld, Nakajama, Dopter i Besredka, Wearez, Złatogorow, Williams, Husey i Banzhof przeczą temu. Podobnie wyniki różnych autorów co do wyróżnienia paciorkowców płoniczych na podstawie wiązania dopełniacza i funkcji opsonicznej wzgl. bakterjozwrotnej („bakterjotropiny") funkcji ochronnej i odczynów anafilaktycznych są sprzeczne i nie rozwiązują narazie zagadnienia. Należy przytem zastrzec, że o ile chodzi o stwierdzenie indywidualności paciorkowców „płoniczych", możemy uważać za miarodajne tylko wyniki badań serologicznych, przy pomocy surowic zwierząt uodpornionych, natomiast analogiczne odczyny ze surowicą chorych lub ozdrowieńców mogą tylko dowodzić, że paciorkowiec nie jest obojętnym gościem w ustroju chorych płoniczych, nie stwierdzają natomiast jego roli przyczynowej w sprawie płoniczej.

Wreszcie badania Dicków z lat ostatnich wysuwają na pierwszy plan funkcję jadotwórczą jako charakterystyczną dla paciorkowca „płoniczego". Ci wskrzesiciele hipotezy paciorkowcowej wracają do poglądu patogenetycznego wypowiedzianego jeszcze w r. 1895 przez Berge'go, który uważa najważniejsze objawy płonicy za objawy zatrucia ustroju jadem paciorkowca „płoniczego". Według tego autora sprawa zakaźna i rozmnażanie zarazków odbywa się w gardle chorych, to też tutaj jest źródło dalszych zakażeń. Wysypka natomiast byłaby odczynem skóry na funkcję „erytematogeniczną" jadu, zaś gorączka, wymioty, uszkodzenia narządów wewnętrznych, a zwłaszcza nerek objawami zatrucia ustroju. Widocznem jest, że taki pogląd tłumaczyłby podniesioną już wyżej sprzeczność między niezbyt częstem hodowaniem paciorkowców ze krwi zwłaszcza w pierwszym okresie choroby i w przypadkach piorunujących, a stałem niemal znajdowaniem go w gardle. Taki pogląd stawiałby płonicę co do mechanizmu patogenetycznego w jednym rzędzie z błonicą i tężcem, gdzie również działanie jadu jest najważniejszym czynnikiem chorobotwórczym, natomiast mnożenie się zarazka przeważnie ograniczone do wrót zakażenia i okolic przyległych tylko zjawiskiem wtórnem, co prawda warunkującem ilościowo produkcję jadu. Rozmnażanie się paciorkowców we krwi chorych płoniczych i sprawy ropne przerzutowe przez nie wywoływane, to w myśl tego poglądu następstwo mniejszej lub większej bezbronności ustroju uszkodzonego przez jad paciorkowca „płoniczego". Otóż jak wiadomo Dickowie starali się doświadczalnie wykazać obecność jadu w hodowlach paciorkowca „płoniczego", stwierdzić jego związek z patogenezą i sprawami odporności przeciwpłoniczej, a nadto użyć jadotwórczości jako cechy swoistej dla paciorkowca „płoniczego". Podczas gdy dawniejsze próby uzyskania jadu paciorkowcowego przy użyciu zwierząt pracownianych jako odczynników, nie dały jak wiadomo, zadowalniających wyników, Dickowie poszli nową drogą, badając działanie jałowych przesączów na ustrój ludzki. Doświadczenia z rozpylaniem hodowli nieprzesączonych paciorkowca „płoniczego" na powierzchni gardła i migdałków dały na 10 prób 2 wyniki dodatnie, natomiast 5 takich prób z jałowemi przesączami wyniki ujemne. Zastrzyknięcie domięśniowe tych przesączów odpowiednio rozcieńczonych ($^1/_{100}$) wyłołało u osobników dotąd oszczędzonych przez płonicę, a wrażliwych na nią wystąpienie gorączki, nudności, wymiotów i wysypki zbliżonej do płoniczej, które to objawy wystąpiły w kilka godzin po zastrzyku, a ustąpiły po 24 godzinach. (o podobnych objawach — donoszono niejednokrotnie w związku z uodparnianiem zapomocą jadu, a doznał ich na sobie samym przy takiej okazji kol. Dr. Chrzanowski, o czem opowiadał w dyskusji). Doświadczenia te niezupełnie są przekonywujące (tylko 2 wyniki dodatnie na 10 wzgl. 15 prób) — ponadto zaś brak niestety doświadczeń kontrolnych z przesączami hodowlanemi paciorkowców „niepłoniczych". Ponadto przesącze paciorkowców „płoniczych" w rozcieńczeniu $^1/_{500}$—$^1/_{1000}$ dają w pewnym odsetku odczyn skórny u osobników zdrowych, które nie przebywały płonicy, u pewnej części chorych w pierwszych dniach choroby, a nadto u pewnej części ozdrowieńców po płonicy. Otóż Dickowie, a za nimi szereg autorów amerykańskich i europejskich uważają dodatni odczyn skórny na jad paciorkowców płoniczych za wskaźnik wrażliwości na płonicę, natomiast odczyn ujemny ma być wyrazem wrodzonej lub nabytej odporności przeciwpłoniczej opartej na przeciwjadowych własnościach surowicy. Przyjmując zupełną swoistość tych odczynów Dickowie uważają zdolność jadotwórczą za swoistą cechę paciorkowca „płoniczego". Ten niewątpliwie bardzo poważny i zajmujący — zespół spostrzeżeń, nadewszystko zaś oparte na nim wnioski nasuwają pewien szereg zastrzeżeń krytycznych: 1) zasadniczo należy stwierdzić, że, jakakolwiek przypada rola paciorkowcom w mechanizmie patogenetycznym płonicy, należy a priori oczekiwać zmian wrażliwości skórnej na jad paciorkowcowy w rozwoju sprawy chorobowej wzgl. odporności t. zn. że nawet, gdyby paciorkowiec nie był zarazkiem płonicy, odczyn Dicków mógłby być wskaźnikiem zmiennej odporności przeciwpaciorkowcowej. 2) Dowód, że dodatni odczyn skórny cechuje brak odporności przeciwpłoniczej wzgl. podatność na to zakażenie, nie jest dotąd przeprowadzony na dość szeroką skalę, co zresztą wymagałoby kontroli przez szereg lat. 3. Mający go zastąpić dowód statystyczny oparty na porównaniu możliwości na zakażenie płonicze (chorobowości) i częstości odczynu Dicków w różnych okresach życia nie jest przekonywujący, bo zgodność obu krzywych jest tylko przybliżona, a maxima się nie nakrywają — dla odczynu skórnego przypada ono na drugi rok życia, dla chorobowości na trzeci do ósmego. 4) jako że przez uodpornienie większemi dawkami jadu dodatni uprzednio odczyn skórny zmienia się w ujemny, dowodzi tylko uodpornienia przeciw temu jadowi, a nie jest dowodem swoistości paciorkowca „płoniczego". 5) ujemny wynik odczynu skórnego mający polegać na odporności przeciwjadowej danego osobnika nie zawsze idzie w parze ze zdolnością surowicy tego osobnika tłumienie wysypki płoniczej— t. j. surowica może dawać objaw Schultz-Charltona przy dodatnim odczynie Dicków lub też nie dawać go przy ujemnym. 6) pewien, niezbyt nawet mały odsetek ozdrowieńców po płonicy daje dodatni odczyn skórny — w statystyce Zinghera opartej na 5000 badań wynosi on 7% — podczas, gdy wypadki nawrotów lub ponownych

zachorzeń są jak wiadomo rzadkie. 7) najpoważniejszym wreszcie argumentem w sprawie swoistości funkcji jadotwórczej paciorkowca „płoniczego“ jest spostrzeżenie Z i n g h e r a, że jałowe przesącze hodowlane paciorkowców niepłoniczych mogą dawać odczyny skórne identyczne z D i c k o w s k i m, chodzi tu specjalnie o jeden szczep z rany, jeden z ropnia szpikowego, jeden z gardła zdrowego, a jeden z gardła pacjenta zdrowego. Chcąc ratować swoistość odczynu należałoby chyba uciec się do przypuszczenia niezbyt prawdopodobnego, że źródłem tych szczepów byli sami „n o s i c i e l e z a r a z k a p ł o n i c z e g o“. 8) Ponadto Z i n g h e r stwierdził, że osobniki z dodatnim odczynem skórnym, choć mają w gardle paciorkowce hemolityczne, m o g ą w środowisku zakaźnem ujść zakażeniu (Z i n g h e r) że surowica ozdrowieńców po płonicy zobojętnia nietylko jad paciorkowców „płoniczych“ t. zn. że jad z nią zmieszany nie daje już odczynu skórnego, — ale także jady wymienionych co dopiero czterech szczepów. Spostrzeżenie to oczywista znowu musi budzić poważne wątpliwości na punkcie swoistości jadotwórczej paciorkowca „płoniczego“. Również R o s e n o w porównując paciorkowce „płonicze“ z „posocznicowemi“ przychodzi do wniosku, że nie ma istotnej różnicy między obiema grupami co do funkcji jadotwórczej, a raczej tylko ilościowa, odpowiadająca większej zjadliwości odmiany „płoniczej“.

Co się tyczy trzeciego postulatu K o c h a t. j. zdolności wywoływania analogicznego lub identycznego obrazu chorobowego u zwierząt doświadczalnych materjał dowodowy jest najskąpszy może wskutek pewnej odrębności podłoża (p. niżej). O ile usunąć z rozważań nietypowe obrazy posocznicy paciorkowcowej łatwej do uzyskania zostają tylko doświadczenia S c h l e i s s n e r a (1916), który twierdzi, że zapomocą hodowli paciorkowca „płoniczego“ uzyskał u małp obraz płonicy. Podobne doświadczenia P é l i s s i e r a dały wynik ujemny. Słyszeliśmy poprzednio o doświadczeniach D i c k ó w na ludziach, których wyniki skromne ilościowo nie mogą rozstrzygać sprawy. Jedne doświadczenia jak i drugie, nie dowodzą roli przyczynowej paciorkowca w płonicy, trzebaby bowiem dla wykluczenia ew. współdziałania zarazka niewidzialnego (p. niżej) użyć do nich pokoleń odległych od ustroju chorego Dowiemy się natomiast niżej, że udało się u zwierząt uzyskać obrazy zbliżone do płonicy zapomocą materjałów zakaźnych, w których hodowla wykluczyła obecność paciorkowców.. Ciekawe światło na sprawę paciorkowca „płoniczego“ rzuca mimowolne doświadczenie znanego pedjatry H e u b n e r a: przy badaniu gardła chorego na płonicę został on opryskany kropelkami śluzu — w kilka dni później zapadł on — lecz nie na płonicę, a na różę twarzy.

Przechodzimy do czwartego postulatu t. j. do stwierdzenia swoistych związków odpornościowych i serologicznych między chorobą, a domniemanym zarazkiem. Na wstępie już uderza nas fakt, że podczas gdy inne znane zakażenia paciorkowcowe ludzkie pozostawiają po sobie odporność niezupełną i tylko krótkotrwałą lub żadną, odporność nabyta przez przebycie płonicy jest z nielicznymi wyjątkami trwała i pewna. Doświadczenia nad własnościami zlepnemi surowic chorych wzgl. ozdrowieńców wobec paciorkowców „płoniczych“ i innego pochodzenia dają wyniki niezbyt pewne i przekonywujące — a zależne w dużym stopniu od przezwyciężenia pewnych trudności technicznych (samoistne zlepianie się paciorkowców i zmienna bardzo podatność zlepna różnych szczepów). M o s e r i P i r q u e t stwierdzają w połowie badanych surowic własności zlepne wobec paciorkowców „płoniczych“ nie sięgające jednak poza $^1/_8$. S a l g e i H a s e n k n o p f uzyskiwali miana dochodzące aż do $^1/_{500}$. H e r o l d i T u m i d i f f ó w n a chcąc uzyskać wyraźniejsze wyniki zmuszeni byli wysalać surowice chorych i ozdrowieńców zapomocą siarczanu amonowego — w ten sposób zgęszczone dawały u chorych w obrębie pierwszych 11 dni 25% dodatnich wyników zlepnych, zaś u ozdrowieńców po 18-ym dniu 92%, technika dość niezwykła, stąd wyniki mało pewne — kontrole?). Według D e t o t a i J o g i c h e s s a natomiast własności zlepne surowic chorych i ozdrowieńców płoniczych są nieswoiste, podlegają im bowiem bez różnicy paciorkowce różnego pochodzenia chorobowego. Brak swoistości stwierdzili również w swych badaniach nad wiązaniem dopełniacza B e s r e d k a i D o p t e r: dwuchwytnik w surowicach chorych nie czynił wyboru między paciorkowcami pochodzącymi z róży, posocznicy i płonicy — podobne wyniki podają T e i s s n e r i P é l i s s i e r, natomiast F o i x i M a l l e i n przemawiają za swoistością tego odczynu. S c h l e i s s n e r uzyskiwał wiązanie dopełniacza zapomocą surowicy chorych wobec paciorkowców „płoniczych“, słabsze wobec paciorkowców z posocznicy i ropnia gałki ocznej, żadne wobec paciorkowca z róży. Także L i v i e r a t o, K o c h i K o l m e r przemawiają przeciw swoistości odczynu.

D i c k o w i e znajdują, że surowice chorych dają związanie dopełniacza z paciorkowcami „płoniczymi“ w 54%, w mniejszym odsetku z paciorkowcami innego pochodzenia.

Według T u m i d i f f ó w n y wahania wskaźnika opsonicznego w surowicy chorych w toku choroby przemawiałyby za zakażeniem paciorkowcowem. Rzeczą jest oczywistą, że i dodatnie wyniki tych odczynów serologicznych nie są pełnowartościowym dowodem roli przyczynowej paciorkowców w płonicy, bo mogą one znaleść wystarczające tłumaczenie, o ile się przyjmie, że paciorkowce te powodują tylko zakażenie wtórne stałe lub niemal stałe.

A teraz przyjrzawszy się materjałowi faktycznemu w sprawie udziału paciorkowców w zakażeniu płoniczem wypada zająć wobec niego krytyczne stanowisko. Wskazałem już wyżej na to, że chcąc uznać paciorkowce za zarazek płonicy, choroby o tak ostro zaznaczonej indywidualności patologicznej i epidemjologicznej — należałoby wymagać, żeby ten paciorkowiec „płoniczy“ był sam indywidualnością systematyczną ostro się odróżniająca od tłumu innych odmian paciorkowcowych. To, co dotychczasowe badania nie wyłączając zapoczątkowanych przez D i c k ó w — dały nam w tym kierunku, nie wydaje mi się dostateczną i dość pewną podstawą do uznania płonicy czy to za posocznicę czyto za jadzicę (toksemję) paciorkowcową. Niewątpliwie stwierdzamy u paciorkowców wyosabnianych z płonicy pewne cechy wyróżniające je mniej lub więcej wyraźnie od innych, ale są to cechy podlegające dość znacznej zmienności, niezupełnie ustalone, nie zawsze stwierdzalne. Obszerne badania W a l k e r a, B e a t t i e i Y a t e s'a, R o s e n d h a l a, J a f f e'g o, B a e r t h l e i n a, a nadewszystko R o s e n o w a jakoteż M o r g e n r o t h a i jego uczniów wykazały bardzo daleko idącą zmienność najważniejszych cech paciorkowców — a nadto, że dłuższe przebywanie w ustalonych pewnych warunkach wyciska na poszczególnych szczepach piętno pewnej jakoby — swoistości, pozwalające je uważać za mniej lub więcej ustalone „odmiany stanowiskowe“ (Standortvarietäten). Odmiany takie mogą jednak jak wykazano doświadczalnie, przy zmianie warunków zmieniać swoje cechy, tak, że należy z pewnym sceptycyzmem przyjmować usiłowania badaczy zwłaszcza amerykańskich, którzy naliczyli aż 40—50 odmian paciorokowców, między innemi także cały szereg wyróżnionych na podstawie patogenetycznych funkcji. Stoimy tedy przed zagadnieniem, czy paciorkowiec dostaje się do ustroju, który ma zapaść na płonicę (wzgl. już na nią zapadł) jest już tą indywidualnością, której właściwości zdołają nam wytłómaczyć mechanizm zakażenia płoniczego, czy też może jest tylko czynnikiem zakażenia wtórnego, który dopiero opuszczając ten ustrój wykazuje pewien zespół cech uwarunkowany ostatnim ustępem jego historji i dla tego ustępu poniekąd charakterystyczny. Innemi słowy — czy paciorkowiec „płoniczy“ jest oczywiście łącznie z warunkami konstytucjonalnymi — przyczyną przejawów płonicy, czy też ustrój płoniczy stygmatyzuje wtórnego gościa na pewną odmianę tem trwalszą im częściej przebywa w tych swoistych warunkach, zdolną jednak w pewnych konstelacjach do przemiany nabytych cech?

Zajmiemy się obecnie pretensjami drugiego z rzędu kandydata na zarazek płonicy — drobnoustrojem opisanym przez badaczy włoskich di C r i s t i n ę, C a r o n i ę, S i n d o n i e g o i in. Jak wiadomo autorom tym udało się w podłożach typu T u r o z z i-W r z o s e k-N o g u c h i wyhodować ze krwi, szpiku kostnego, płynu mózgo-rdzeniowego, gruczołów, moczu, z łusek, z ropy przy *otitis media i pleuritis*, drobnoustrój stojący na granicy widzialności makroskopowej (0:2—0:4 μ) w formie dwoinek okrągłych lub owalnie wydłużonych, dobrze barwnych, gramododatnich i powoli rosnących i słabo mącących pożywki bulionowe. Drobnoustrój ten ma czasami występować we formach mikroskopowo niewidzialnych, albowiem uzyskano też jego hodowle ze śluzu gardlanego chorych przesączonego przez filtry bakteryjne jakoteż z hodowli już uzyskanych zawierających widzialne formy, a również przesączonych. Otóż włoscy badacze twierdzą, że ten drobnoustrój należy uważać za zarazek płonicy albowiem spełnia on wszystkie wymienione wyżej postulaty K o c h a, a mianowicie: 1—2) Stwierdzono obecność jego we krwi, szpiku kostnym i płynie mózgordzeniowym we wszystkich badanych przypadkach i to (co ważniejsza!) w okresie wysypkowym, natomiast próby hodowli w okresie ozdrowienia wzgl. u chorych na inne choroby dały wyniki ujemne. Zapomocą wzmocnionych metod barwienia udaje się wykazać morfologicznie identyczne drobnoustroje w szpiku kostnym chorych w okresie wysypkowym jakoteż we wątrobie śledzionie i nerkach zwierząt doświadczalnie zakażonych tym drobnoustrojem. Na podstawie tych wyników należałoby płonicę uważać za zakażenie ogólne o typie posocznicy, a nie jadzicy. Ważnem wydaje się stwierdzenie domniemanego zarazka w moczu, i łuskach zgodnie z danemi epidemjologicznemi. 3) Próby wywołania choroby doświadczalnej przez zaszczepienie hodowli dały wynik dodatni u morskich świnek, a zwłaszcza u młodych królików: dożylne zakażenie wywołuje u nich zaczerwienienie skóry i błon śluzowych z następowem złuszczeniem, gorączkę, wychudnienie, czasem śmierć z charłactwa. Objawy te

mają być identyczne z tymi, które się spostrzega po zastrzyknięciu dożylnem krwi chorych płoniczych z okresu wysypkowego. Ważniejsze oczywista są doświadczenia włoskich badaczy zmierzające do wywołania płonicy u dzieci: zastrzyknięcie domięśniowe 2 cm³ hodowli pozostało u dwojga dzieci bez następstw, takiesamo powtórzone trzykrotnie u dwojga innych dało gorączkę, zaczerwienienie gardła, obrzęki gruczołów, leukocytozę i eozynofilję, które to objawy ustąpiły po kilku dniach. Surowica tych dzieci dała dodatni odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem (antygenem) Sindonii z łusek. Wreszcie podobny jednorazowy zastrzyk u 5 ozdrowieńców po odrze wywołał u wszystkich typową acz łagodną płonicę. Dzieci te wykazały później nabytą odporność przeciwpłonicza przez bezkarny pobyt wśród chorych płoniczych i przez bezskuteczną próbę zakażenia wydzieliną gardlaną chorych płoniczych w okresie wysypkowym, którą im napędzlowano migdałki. 4) Surowice chorych i ozdrowieńców płoniczych (także dzieci zakażonych doświadczalnie) i surowice zwierząt zakażonych dają z hodowlami dodatnie odczyny zlepne, opsoniczne i wiązania dopełniacza. Szczególnie ważny jest dodatni odczyn wiązania dopełniacza, który dają te surowice ze wspomnianym co dopiero wywoływaczem Sindonii. De Villa, Pollitzer i Rapisardi zastrzykując śródskórnie 0:1 cm³ zabitej hodowli lub jej przesączu jałowego uzyskują odczyn skórny, który według nich jest wskaźnikiem odporności przeciwpłoniczej. Znajdują oni u noworodków 7%, w pierwszych sześciu miesiącach życia 16%, w drugich 40%, w okresie 2—10 lat 50% wyników dodatnich (u osobników, które nie przebywały płonicy) — natomiast wyniki ujemne u ozdrowieńców po płonicy, zatem większą zgodność z danemi epidemjologicznemi, aniżeli stwierdzamy zapomocą odczynu Dicków. Sporządzona z hodowli szczepionka dała autorom włoskim znakomite wyniki zapobiegawcze: 300 szczepionych dało 1·8% zachorowań — w tymsamym okresie 944 osobników kontrolnych w tychsamych środowiskach przebywających dało 21% chorobowości. Nowsza statystyka obejmująca już 7000 szczepionych ochronnie wykazuje również niespełna 2% zachorowań. Wreszcie de Toni donosi o pomyślnych wynikach leczniczego stosowania surowicy przeciwpłoniczej uzyskanej przez uodparnianie zwierząt hodowlami zarazka włoskiego.

Jak widzimy, badania rzymskich pedjatrów wzniosły tu gmach wielki niemal wykończony we wszystkich szczegółach i spełniający klasyczne wymogi. Krytycznie należy zauważyć: 1) Próby kontrolne hodowli wykonane przez Selmę Mayerównę jakoteż Bürgera i Bachmanna dały wyniki ujemne. Ci ostatni twierdzą, że drobnoustrój autorów włoskich jest albo identyczny z *Micrococus candidans*, ziarniakiem powietrznym wszędobylskim, łatwo zanieczyszczającym hodowle (ale bardzo łatwym do hodowania!) albo też jest on produktem rozpadu narządów zwierzęcych (nerki) dodawanych do pożywek typu Tarozzi-Noguchi, a opalizujące zmącenie pożywek zawiesiną lipoidów, wyzwolonych z tkanek przy rozpadzie. Należy też przypomnieć, że Noguchi jeszcze przed wojną twierdził, że udało mu się na jego pożywkach wyhodować cały szereg zarazków na granicy widzialności się znajdujących (wścieklizna, Poliomyelitis, Herpes i in.), których to badań nikt dotąd nie mógł potwierdzić, a których źródło błędu spoczywa prawdopodobnie we wymienionym co dopiero rozpadzie autolitycznym tkanki. Natomiast Złatogorow, Derkacz i Nasledyszewa sześciokrotnie uzyskali z przesączów materjałów płoniczych (wzgl. ze zwierząt zakażonych) drobne nieruchliwe bakterje gramododatnie często w dwójki ułożone długości 0:3—0:5 μ, barwiące się biegunowo. Mojem zdaniem nie jest wykluczonem, że badacze włoscy i rosyjscy mają do czynienia z jakąś formą *corynebacterium cutis*, częstego saprofita skórnego. 2) Doświadczalnie wywołane zakażenia u zwierząt i u dzieci nie są jeszcze zbytnio przekonywujące ani dowodzące — wymagałyby potwierdzenia z przeszczepami hodowli dalekimi od ustroju płoniczego. 3) Nader ciekawe doświadczenia przeprowadzone ostatnio przez Brokmana, Hirszfeldową, Meyznera, Fejginównę i Przesmyckiego stwierdziły, że przez uodpornianie królików względnie dzieci zapomocą hodowli włoskiego zarazka, taksamo zapomocą domniemanego zarazka odrowego (opisanego przez Caronię) w tej samej pożywce Tarozzi-Naguchiego, a wreszcie zapomocą samej jałowej pożywki (nie zaś zapomocą samego płynu pożywki bez miazgi tkankowej) uzyskuje się swoiste właściwości zlepne dla paciorkowców „płoniczych". Spostrzeżenie to dowodzi, że przez uodpornianie wywoływaczem innorodnym („heterogenetycznym") jakim jest w tym wypadku nerka morskiej świnki można wywoływać pozornie swoiste odczyny serologiczne, a może także uzyskać jakoby swoiste uodpornienia, co należy oczywista uwzględniać w ocenie wyników szczepień ochronnych wogóle.

Wreszcie zajmę się trzecią kategorją badań zajmującą się przesączalnością poszukiwanego zarazka płonicy. Badania te, jak wszystkie tej dziedziny nastręczają niemałe trudności techniczne, a to tembardziej, że na razie jedynym odczynnikiem na obecność zarazka w przesączu jest doświadczenie na zwierzęciu, lub na człowieku. Pierwsze dostępne jest i musi być uboższe w wyniki przekonywujące, bo ustrój zwierzęcy różny pod wieloma względami od ludzkiego niełatwo może reprodukować obraz choroby ludzkiej, zwłaszcza zaś skóra zwierząt doświadczalnych biologicznie mocno się różniąca od ludzkiej. Więcej natomiast obiecujące doświadczenia na ludziach są trudno dostępne — wykonywane zaś na skromną skalę narażają badacza na przypadkowości i pomyłki. Zapoczątkowane przez Grünbauma w r. 1904 doświadczenia na zwierzętach (w tym wypadku szympansach) dały dopiero w r. 1911. dodatnie wyniki w rękach Landsteinera, Levaditiego i Praseka jakoteż Candamzène'a przy użyciu materjału zakaźnego nie przesączanego. (także wolnego od paciorkowców!). W tymże roku Bernhardt podjął doświadczenia na małpiątkach (Macacus, Cercopithecus), którym zastrzykiwał podskórnie wzgl. wcierał w błonę śluzową jamy ust zawiesinę pokładu językowego chorych. Chorym małpom na szczycie choroby wyjmował gruczoły chłonne, których zawiesiną zakażał dalsze małpy — w trzeciem pokoleniu do zakażenia użył przesączu miazgi gruczołowej i uzyskał u 2 małp z pośród 4 zakażonych objawy płonicy t. j. wysypkę z łuszczeniem się, obrzęk gruczołów, język malinowy, białkomocz i gorączkę. Natomiast doświadczenia z paciorkowcami płoniczymi i innymi dały wyniki ujemne. Mniej przekonywujące są wyniki doświadczeń Casagrandiego (1910), który zastrzykiwał królikom i psom przesącze wydzieliny gardłowej i śledziony chorych płoniczych i wywoływał u nich gorączkę i śmierć. Na szczególną uwagę zasługują ostatnio ogłoszone badania Złatogorowa, Derkacza i Nasledyszewej wykonane na względnie dużym materjale 14 małpiątek (Macacus rhesus) i 79 królików. Do zakażenia były używane produkty zakaźne z chorych płoniczych lub zwierząt zakażonych wzgl. hodowle paciorkowców „płoniczych" — jedne i drugie jużto jako takie jużto przesączone. Udało się zapomocą tych materjałów uzyskać u zwierząt zespół objawów może nie identyczny z chorobą ludzką — autorowie sami nazywają ją chorobą „sui generis" — ale bardzo do niej zbliżony i dający się przenosić następnie ze zwierzęcia na zwierzę. Na zespół ten składają się wysypka, łuszczenie, zaczerwienienie błony śluzowej gardła i języka, obrzęki gruczołów, zapalenie nerek, gorączka występująca po krótszym lub dłuższym okresie wylęgania. Najważniejszem jest, że przesączenie materjałów zakaźnych nie znosi ich funkcji zakaźnej, a tylko ją może osłabia ilościowo. Ciekawe jest, że w 6 przypadkach zakażenia przesączami (wolnymi od paciorkowców) króliki okazały paciorkowcowe wysięki opłucnowe i zginęły z posocznicy — że tedy zakażenie niewidzialnym zarazkiem utorowało drogę paciorkowcom, jak być może dzieje się stale w płonicy ludzkiej. Surowice zwierząt zakażonych dały w pewnym odsetku dodatni odczyn wiązania dopełniacza ze wspomnianym już wywoływaczem Caronii — kontrolne surowice zwierząt zakażonych innym materjałem nigdy odczynu nie dały. Dotąd stwierdzono obecność czynnika zakaźnego przesączalnego we krwi, w śluzie jamy ustnej i w narządach wewnętrznych chorych płoniczych w pierwszych dniach choroby. Ogrzanie przesączów do 58° w ciągu jednej godziny znosi ich zakaźność. Autorowie wyobrażają sobie patogenezę płonicy w ten sposób, że niewidzialny zarazek dostaje się naprzód do gardła, a stąd do krwi narządów, w gardle przedtem już osiadłe paciorkowce zostają „uczynnione" i uzyskują swoiste piętno wywoławcze (antygeniczne) — tak przemienione działają swymi jadami na ustrój i pośrednio wspomagają właściwy zarazek we walce z ustrojem. Byłaby tedy płonica wyrazem zakażenia „współczynnego" (synergetycznego).

O ile przyjrzymy się krytycznie wynikom tych badań nad przesączalnością zarazka, musimy zastrzec, że są one jeszcze zbyt szczupłe i wymagają wielu uzupełnień i kontrol — niemniej jednak każda teorja etjologiczna płonicy musi się z nimi liczyć. Jeżeli jednak dalsze badania potwierdzą je, należałoby rozstrzygnąć z konieczności nasuwające się dalsze pytanie, czy mamy tu do czynienia z zarazkiem pozamikroskopowym, czy też tylko z pozamikroskopowymi stadjami widzianego zarazka, bo i ta możliwość nie jest wykluczona (prace Almquista, Löhnisa, Enderleina nad cyklami rozwojowemi bakterji, prace nad przesączalnemi formami bakterji gruźliczych i i.). Zestawiając te ewentualności z poprzednimi wywodami dochodzimy do następujących możliwości rozwiązania zagadnienia płonicy. 1) paciorkowce w myśl hipotez dawniejszych albo Dickowskiej, 2) Zarazek włoski z formą przesączalną i paciorkowcami jako zakażeniem wtórnem, 3) paciorkowce z formą przesączalną, 4) zarazek niewidzialny z paciorkowcami jako zakażeniem współczynnem czy wtórnem. Którą z tych możliwości potwierdzą dalsze badania, trudno narazie przewidzieć — trzeba będzie wzmożo-

nych i rozszerzonych wysiłków, aby rozwiązać zagadnienie płonicy. Jeśli uda się badawczej myśli głębiej wtargnąć w dziedzinę niewidzialnego świata, będzie mogła może uchylić rąbek tej tajemnicy.

Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Odczyn skórny i uodparnianie Dicków w świetle najnowszych badań.

Państwowy Zakład Higjeny, Filja we Lwowie.

Dwa i pół roku prawie mija od chwili, kiedy małżeństwo Dick z Chicago ogłosiło pierwsze wyniki swych badań w kierunku etjologji i ochronnego szczepienia przeciw płonicy. Punktem wyjścia sprawy Dickowskiej było spostrzeżenie, iż woda kondenzacyjna z hodowli agarowej niektórych paciorkowców hemolitycznych, wyosobnionych przy płonicy, a przesączona przez filter porcelanowy i wstrzyknięta wśródskórnie w odpowiedniem rozcieńczeniu, wywołuje charakterystyczne zmiany miejscowe, czyli tak zwany dodatni odczyn skórny.

W 4—6 godzin po wstrzyknięciu 0·1 —0·2 ccm jałowego przesączu rozcienczonego od 1/500—1/2000 w fizjologicznym roztworze soli kuchennej pojawia się zaróżowienie skóry w miejscu wkłucia jako początek odczynu, który do 24 godzin dochodzi do maksimum swego nasilenia pod postacią słabszego lub silniejszego zaczerwienienia, względnie nacieku, poczem powolnie słabnie i blednieje. Po 6—7 dniach można jeszcze zauważyć przy odczynach o silniejszem nasileniu lekką pigmentację i drobne złuszczanie się naskórka.

Badając bliżej przyczynę tego zjawiska Dickowie stwierdzają, że osoby, które nie przechodziły płonicy, są wrażliwe na jałowy przesącz hodowli paciorkowca, czyli wykazują odczyn dodatni, przeciwnie zaś świeży i dawni ozdrowieńcy zachowują się obojętnie, czyli odczyn skórny wypada u nich ujemnie.

Przesącz paciorkowca hemolitycznego, wywołujący typowy odczyn skórny, po zmieszaniu z surowicą ozdrowieńca, ulega zobojętnieniu i nie daje już odczynu dodatniego u jednostki wrażliwej.

Zakażeniu płonicą ulegają osoby z dodatnim odczynem skórnym, przeciwnie zaś osoby z odczynem ujemnym nie zapadają na płonicę mimo łatwej sposobności zakażenia się. Podobnie osoby z dodatnim odczynem po kilkorazowem wstrzyknięciu podskórnem jałowego przesączu hodowli paciorkowca hemolitycznego tracą odczyn dodatni i mimo łatwy kontakt z chorymi na płonicę nie ulegają zakażeniu.

Wypada zwrócić jeszcze uwagę na doświadczenia próbne, wykonane przez Dicków na ludziach z przesączem hodowli i samym paciorkowcem hemolitycznym. Na 5 osób z odczynem dodatnim i 5 z odczynem ujemnym, którym wstrzyknęli większą dawkę przesączu hodowli, tylko u jednej (z odczynem dodatnim) rozwinęła się płonica, coby, zdaniem Dicków, przemawiało przeciwko tezie, iż przyczyną płonicy jest *virus*, przechodzący przez sączek porcelanowy. Po zaszczepieniu natomiast paciorkowca hemolitycznego wywołali oni typową płonicę u osoby z dodatnim odczynem skórnym. W drugim przypadku z odczynem ujemnym po zaszczepieniu tą samą hodowlą nie wystąpiły żadne objawy chorobowe.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach Dickowie przychodzą do wniosków następujących:

1) drobnoustrojem, wywołującym płonicę, jest paciorkowiec hemolityczny, który jadem wydzielanym na zewnątrz, podobnie jak prątek błonicy, tężca, czerwonki i botulinus działa na organizm;

2) tylko niektóre typy z paciorkowców hemolitycznych wytwarzają jad i te jedynie są w etjologicznym związku z płonicą;

3) płonica, jako taka, jest obrazem zatrucia jadem paciorkowca *(toxaemia)* a dopiero późniejsze, następowe zmiany chorobowe są wywołane drogą zakażenia;

4) w organiźmie uodpornionym przeciwjady zobojętniają działanie jadu płoniczego. W nielicznym procencie przypadków stwierdza się odporność wrodzoną, a po przebyciu płonicy lub po sztucznem wprowadzeniu jadu paciorkowca hemolitycznego organizm nabywa czynne uodpornienie przeciw płonicy;

5) podobnie jak przy odczynie Schika, jad paciorkowca hemolitycznego wywołuje u osób nieodpornych swoisty odczyn skórny, u osób zaś z odpornością wrodzoną lub nabytą natrafia on na przeciwjad swoisty, ulega zobojętnieniu i nie daje już odczynu skórnego.

Jeśli spoglądniemy w przeszłość, przypomnimy sobie, że Löffler (1884), Klein (1887), Bagiński (1900) i inni zwracali już uwagę, względnie przyznali paciorkowcom swoistą rolę w płonicy. Bergé już w r. 1895 odróżnia w działaniu *virus* płonicy *„substance erythematogene"*, wywołującą zmiany toksyczne, od czynnika zakaźnego a Sawczenko (1905) w przesączu hodowli bulionowej paciorkowca wykazuje toksynę silnie działającą. Sprawa uodporniania biernego i czynnego dzięki surowicy Mozerowskiej (1902) i szczepionki Gabryczewskiego (1905) ma również już swoją tradycję. Wszystkie te usiłowania nie wyjaśniły jednak sprawy etjologji i nie dały pewnego środka obronnego przeciw płonicy, wobec czego staje się zupełnie zrozumiałem, jeśli obecne stanowisko Dicków oparte nowemi dowodami, jakgdyby silna fala powrotna, pobudziło naukowy świat lekarski niezwykle żywo do dalszych badań w tym kierunku.

Zagadnieniem Dicków w pierwszym rzędzie zajęły się Stany Zjednoczone, a w szczególności Nowojorski miejski Zakład bakterjologiczny. Główną uwagę zwrócono w kierunku bliższego poznania istoty jadu i odczynu Dicków, ulepszenia techniki przyrządzania toksyny i czynnego uodparniania.

Jad Dicków nie rozpuszcza się w alkoholu, eterze i acetonie a odpowiada połączeniom białkowym, strącającym się z wyższemi frakcjami albuminowemi (Huntoon). Po ogrzaniu powyżej 90° C, traci toksyczne działanie a po dodaniu swoistego przeciwjadu ulega zobojętnieniu według prawa proporcjonalnej wielokrotności, podobnie jak znane ektotoksyny.

Na zwierzęta laboratoryjne toksyna Dicków nie działa zupełnie (mysz) lub tylko bardzo słabo (świnka morska, królik), wobec czego oznaczanie jadowitości obecnie wykonuje się na człowieku. Najmniejszą ilość jadu wystarczającą do wywołania dodatniego odczynu Dicków nazwano dawką skórną. Toksyną wzorcową (standartową) jest ta, która w rozcieńczeniu 1 na 1.000, wstrzyknięta wśródskórnie w ilości 0·1 ccm daje odczyn dodatni. Chcąc oznaczyć miano nieznanego jadu wstrzykuje się wśródskórnie osobie wrażliwej badaną toksynę w rozmaitych rozcieńczeniach w ilości 0·1 ccm, i otrzymane wyniki porównuje się z odczynem, jaki daje jad wzorcowy. Zarzuty podnoszone, jakoby metoda ta była nieścisłą, są najprawdopodobniej niesłuszne, gdyż, jak ostatnie badania Powickiej wykazały, można zapomocą skłaczkowania według metody Ramon oznaczyć miano antytoksyny płoniczej a obliczenia uzyskane tą drogą odpowiadają w zupełności liczbom otrzymanym przy użyciu metody skórnej. Ujemną stroną byłby chyba sam fakt użycia skóry ludzkiej jako przedmiotu eksperymentalnego. Usterkę tę będzie można zdaje się łatwo usunąć, skoro, jak Zlatagoroff, Kirkbride i Wheeler w ostatnich czasach podają, u młodych królików i kóz odczyn skórny po zastosowaniu silniejszej dawki jadu Dicków występuje wyraźnie i podobnie jak u człowieka.

Zachodzi teraz pytanie, czy odczyn Dicków jest wywołany tylko działaniem jadu. Pożywki bulionowe, używane do hodowli paciorkowców z powodu dodatku krwi baraniej (Dickowie), końskiej (Zingher), lub surowicy (Zoeller) zawierają znaczną ilość obcego białka, które mogłoby tu ubocznie zadziałać. Próby wykazały istotnie, iż przesącz bulionowej hodowli paciorkowca, w którym przez zagotowanie zniszczono toksynę, wywołuje wskutek zawartych w nim połączeń proteinowych w 34—41% przypadków tak zwany rzekomy odczyn skórny o słabszem lub silniejszem nasileniu (Zingher). Chcąc uniknąć działań ubocznych wprowadza się obecnie pożywki zawierające jak najmniej obcych połączeń białkowych (bulion-ascites) a przesącz hodowli poddaje się oczyszczeniu usuwając proteiny w możliwych granicach zapomocą metody Huntoona, lub częściowo zmienionej przez Zoellera i Manoussakis.

Technika wykonywania odczynu Dicków przedstawia się obecnie następująco: oczyszczony jad Dickowski w rozcieńczeniu takiem, by w 0·1 ccm zawierał jedną dawkę skórną, wstrzykuje się wśródskórnie na przedramieniu prawem. Równocześnie dla kontroli wstrzykuje się tę samą dawkę jadu gotowanego poprzednio przez godzinę, na przedramieniu lewem. Po 24 godzinach odczytuje się odczyn skórny porównując zmiany, jakie wystąpiły na obu przedramieniach. Silne zaczerwienienie z naciekiem lub bez na przedramieniu prawem oznacza się jako ++; zaczerwienie ze słabym naciekiem lub bez odpowiada +; słabe zaczerwienienie lub zaróżowienie bez nacieku +; a słabe zaróżowienie jako ± równa się odczynowi ujemnemu.

Oczyszczanie jadu osłabia go niemal o połowę, lecz równocześnie obniża bardzo silnie zawartość N, która w 100 ccm przesączu opada z 850 do 50 mlg. Dzięki temu jad oczyszczony nie wywołuje już odczynu rzekomego, a jeśli to tylko w 5% przypadkach pojawia się ślad jego, który nie może już być powodem błędów w odczytywaniu odczynu. Próba kontrolna wobec tego straciła praktyczne znaczenie i wykonywanie jej staje się zbytecznem (Park).

W ostatnich czasach Zingher zmienia technikę wykonywania odczynu Dicków o tyle, iż poleca używać zamiast jednej,

podwójnej dawki skórnej w 0·1 ccm, przez co uzyskuje się pewniejsze odczyny dodatnie a wyklucza wątpliwe. Równocześnie Park zauważył nieliczne przypadki, w których nawet po półtoragodzinnem gotowaniu mogą utrzymać się jeszcze pewne ślady jadu wywołujące tak zwany „fałszywy odczyn rzekomy". O ile więc chodzi o ścisłą próbę kontrolną, wskazanem jest gotować toksynę przez 2 godziny w celu zupełnego jej zniszczenia.

Bliższe badania samego odczynu skórnego jako takiego, zwracają uwagę na liczne współczynniki wywierające swój wpływ na wynik. Przeważnie wszyscy potwierdzają spostrzeżenie Dicków, iż osoby, które nie przebyły płonicy dają odczyn dodatni. Nieznaczny tylko procent odczynów ujemnych — jaki tutaj daje się zauważyć — możnaby przypisać odporności wrodzonej lub nabytej drogą zakażenia *virusem* płonicy w dawce subinfekcyjnej t. j. takiej, która nie jest zdolną wywołać objawów chorobowych, natomiast wystarcza do czynnego uodpornienia ustroju (Ker, Claude, Mc. Kartney, Mc. Garrity).

U chorych na płonicę odczyn skórny w pierwszych 3—5 dniach choroby występuje dodatnio, poczem osłabia się stale a po 10—15 dniach znika zupełnie. Wyraźny odczyn dodatni po piątym dniu choroby przemawia przeciwko rozpoznaniu płonicy (Zingher). Ozdrowieńcy bliżsi i dalsi dają przeważnie odczyn ujemny. Zingher tylko w 7%, a Brokman, Hirschfeldowa, Majzner i Przesmycki w 9% przypadków stwierdzają u ozdrowieńców dodatni odczyn Dicków, jako wyraz konstytucyjnej nieudolności ustroju do wytwarzania przeciwjadu. Isabolinsky i Lipkin wykazują odczyn dodatni w 22% przypadków u osób, które przebyły lekką postać płonicy i przypuszczają, iż dopiero po ciężkiem schorzeniu ustrój nabywa uodpornienia trwałego. Liczba ta prawdopodobnie z powodu niedość ścisłych wywiadów lub błędnego rozpoznania jest niezwykle wysoką a sposób tłumaczenia zjawiska nie wytrzymuje krytyki wobec wyników, jakie się uzyskuje przy uodparnianiu czynnem.

Dziedziczność, wiek i środowisko, w którem osoba badana przebywa, wpływa również na odczyn Dicków. U matki i dziecka 6 miesięcznego zawsze a w większości przypadków do 9 miesięcy odczyn skórny jest identyczny. Przy ujemnym odczynie można wykazać obecność swoistego przeciwjadu w łożysku jako dowód, iż drogą łożyskową antitoksyna przechodzi na płód i uodparnia go biernie mniej więcej na przeciąg 1 roku (Zingher). Byłoby to więc wytłumaczeniem, dlaczego stosunkowo niska liczba odczynów dodatnich u dzieci w pierwszym roku (Zingher 44%, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki 25%) wzrasta nagle i wysoko w drugim roku życia (71—78·4%). W dalszym ciągu z wiekiem liczba ta opada już powolnie i u osób ponad 20 lat liczących wynosi według statystyki Zinghera 18% a badaczy warszawskich 46·2%, jako następstwo uodpornienia czynnego, jakiego z biegiem czasu znaczna liczba osób nabywa wskutek przechorowania się na płonicę, lub drogą zakażenia się dawką subinfekcyjną. Podobnie staje się jasnem, dlaczego odczyn Dicków występuje częściej jako dodatni u dzieci lepiej sytuowanych, uczęszczających do szkół prywatnych, aniżeli u dzieci wychowujących się wśród gorszych warunków higjenicznych a przez to częściej narażonych na zakażenie (Zingher).

Podobnie jak Dickowie i inni stwierdzają typowy rozwój płonicy tylko u osobników z odczynem dodatnim. Przy odczynie ujemnym natomiast płonica się nie pojawia (Zingher, Nesbit, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki), a co najwyżej może rozwinąć się paciorkowcowy ostry nieżyt gardła bez osutki, coby potwierdzało stanowisko Zinghera odróżniającego przy płonicy odporność antitoksyczną od odporności antibakteryjnej.

Pomijając bliższe omówienie odczynu opóźnionego (Dickowie) i paradoksalnego (Zoeller) wypada zwrócić uwagę na fenomen Schultz-Chartona. U chorego w miejscu, gdzie wstrzyknięto wśródskórnie surowicę ozdrowieńca po płonicy, występuje zblednienie skóry i zniknięcie osutki płoniczej. Zjawisko to wywołane miejscowem zobojętnieniem jadu płoniczego, zawartego w tkance skórnej przeciwjadem surowicy ozdrowieńca odpowiada miejscowemu uodpornieniu biernemu. Jeśli do surowicy ozdrowieńca po płonicy dodamy jad Dickowski i w 30 minut potem wstrzykniemy daną mięszaninę choremu wśródskórnie, fenomen Schultz-Chartona już nie wystąpi (Zingher, Park). Jad Dickowski więc w surowicy ozdrowieńca związał tę samą grupę połączeń, która była czynną przy zobojętnieniu jadu płoniczego w fenomenie Schultz-Chartona. Zachowanie się więc jadu Dickowskiego i płoniczego przedstawia się tutaj zupełnie identycznie.

Z fenomenem Schultz-Chartona tak zwanym *„seroextinction"*, ściśle wiąże się drugie zjawisko zwane *„toxiextinction"*. Mianowicie u osób z rozwiniętą płonicą i osutką miejsce skóry, w którem przed zachorowaniem wykonano odczyn Dicków, pozostaje blade, nienaruszone. Tkanka skórna w tem miejscu poprzednio uodporniona czynnie jadem Dickowskim nie oddziaływa już na *virus* płoniczy, czyli że przeciwjady Dickowskie zachowują się swoiście wobec jadu płonicy. (Zingher, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki, Zoeller).

Odczyn Dicków rzucający nowe światło na dotychczasowe teoretyczne poglądy w sprawie płonicy zdobył sobie równocześnie niezwykle ważne znaczenie praktyczne jako środek rozpoznawczy, jako jedyny sposób do oznaczania odporności ustroju przeciw płonicy, następnie jako sposób do oznaczania miana antitoksyny płoniczej i wyróżniania szczepów paciorkowca hemolitycznego wydzielających od niewytwarzających toksyny.

* * *

Przechodząc do omówienia drugiego działu badań Dicków t. j. czynnego uodparniania ustroju zapomocą jadu paciorkowca hemolitycznego zauważa się tu również daleko idące zmiany dotyczące techniki sporządzania i dawkowania szczepionki. Zamiast zwykłego przesączu hodowli wprowadzono najpierw — podobnie jak przy odczynie skórnym — toksynę oczyszczoną (Zingher), którą z biegiem czasu zastąpiono anatoksyną Ramon i Glenny — Hopkinsa, ponieważ dość często — zwłaszcza po pierwszej dawce — jad oczyszczony wywoływał silny odczyn miejscowy a niekiedy ogólny z gorączką i osutką (Zingher, Nesbit, Zoeller). Anatoksyna obecnie używana jest oczyszczonym jadem paciorkowca, zmienionym pod wpływem działania formaldehydu na toksoid, który jako taki zachowuje siłę wywoływacza i temsamem zdolność uodparniającą, traci zaś toksyczne działanie i nie wywołuje niepożądanych odczynów ogólnych a jeśli to tylko lekki odczyn miejscowy (Zingher, Dickowie, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki).

Pierwotne dawkowanie Dickowskie (100 — 250 — 500 (1000) dawek skórnych) znacznie wzmocniono po wprowadzeniu w użycie anatoksyny. Zingher obecnie szczepi w odstępach siedmiodniowych 250—1000—2000 i 3000 (4000) dawek skórnych. Państwowy Zakład Higjeny poleca:

od II—V roku życia 250—500—1000 dawek skórnych
od V—XV roku życia 500—1000—2000 dawek skórnych
powyżej 15 lat 1000—2000—3000 dawek skórnych

Dickowie poszli jeszcze dalej używając przy I szczepieniu 500, przy II — 1500 a przy III nawet 10.000 dawek skórnych jako najwyższą dawkę, przy której nie zauważyli odczynu ogólnego.

Brokman, Hirszfeldowa, Majzner i Przesmycki pierwsi zwracają uwagę i polecają możliwie w każdym przypadku wykonać badanie moczu przed i po szczepieniu, ponieważ przy najlżejszem choćby schorzeniu nerek lub miedniczek nerkowych szczepienie jest przeciwskazanem; podobnie u dzieci gorączkujących i w stanie podgorączkowym.

Wyniki, jakie daje uodpornienie czynne zapomocą anatoksyny, przedstawiają się następująco. W granicach mniej więcej 70—80% osób szczepionych pierwotny dodatni odczyn Dicków w 2 tygodnie po ostatniej dawce przechodzi w ujemny (Dickowie, Zingher, Nesbit, Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki). Według Zinghera w 26% przypadków silny odczyn skórny (++) przechodzi w zaznaczony (+) a w 4% nie ulega zmianie. Zdaniem Parka osoby o słabym odczynie Dicków uodparniają się łatwiej a odporność nabyta małemi ilościami dawek skórnych przemija szybko, przeciwnie zaś po większych dawkach do ostatnich czasów utrzymała się bez zmiany. Podobnie Dickowie dotychczas, t.j po upływie półtora roku, stwierdzają stale ujemny odczyn skórny i dopiero dalsza obserwacja tych samych osób szczepionych wykaże, na jak długo można drogą sztuczną ochronić ustrój przed działaniem zarazka płonicy. W przypadkach Zinghera w 10—20% uodpornionych odczyn skórny po 14 miesiącach wystąpił znów jako zaznaczony (+) a po wstrzyknięciu tylko kilku dawek skórnych zniknął powtórnie.

Jako ważny moment epidemjologiczny wypada raz jeszcze podkreślić iż uodpornienie ustroju nabyte szczepieniem jadu Dicków jest tylko antitoksyczne a nie antibakteryjne, wskutek czego osobnik uodporniony przeciw płonicy, jeżeli jest nosicielem zarazka, może zakażać inne osoby płonicą i może sam ulec schorzeniom, wywołanym zakaźnem działaniem paciorkowca (Zingher).

Niezwykle pomyślne wyniki pobudziły akcję szczepienia ochronnego przeciw płonicy, która szczególnie w Stanach Zjednoczonych przybrała większe rozmiary. Celem tej akcji jest uodpornić każde dziecko do piątego roku życia, jeżeli wykazuje dodatni odczyn Dicków. Szczepienia wykonują tam wyszkoleni lekarze w odpowiednio urządzonych stacjach, w ochron-

kach i szkołach, przyczem obowiązkowo muszą prowadzić kontrolę i dokładną ewidencję osób szczepionych. W środowisku, w którem płonica wybuchła, wykonuje się u wszystkich osób narażonych na zakażenie odczyn Dicków i równocześnie treść pobraną z gardła zaszczepia się na płytkę agarową. Jeśli odczyn skórny wypadnie ujemnie, wszelki zabieg dalszy staje się zbyteczny, jeśli wypadnie dodatnio, a na płytce nie wyrósł paciorkowiec hemolityczny, osobę daną uodparnia się czynnie, w razie zaś obecności paciorkowca hemolitycznego uodparnia się ją biernie gotową antitoksyną (Dickowie).

Surowica ozdrowieńca po płonicy zawiera przeciwjad, zobojętniający jad Dickowski. Miano antitoksyny oznacza się zapomocą wzorcowej toksyny i odczynu Dicków (Zingher), lub zapomocą skłaczkowania (Powicka). Jednostką antitoksyczną jest ta ilość przeciwjadu, która zobojętnia działanie 100 dawek skórnych (Park). Drogą sztuczną Dochez pierwszy uzyskał wysokowartościową surowicę końską w sposób niezwykle pomysłowy. W tkankę podskórną wstrzykuje się koniowi agarową pożywkę w stanie płynnym, poczem po jej stężeniu wszczepia się w grudę agarową paciorkowiec Dickowski. Wśród doborowych warunków paciorkowiec rozwija się bujnie a jad wydzielany przedostający się z pożywki do organizmu pobudza go stale do wytwarzania przeciwjadu. Ochronne działanie wysokowartościowej surowicy, wstrzykniętej osobie zdrowej, utrzymuje się przez 4—8 tygodni (Dickowie). Działanie lecznicze tej surowicy — jak z dotychczasowych spostrzeżeń wynika — w początkowych okresach choroby jest bardzo pomyślne. Niejednokrotnie nawet przy niezwykle ciężkich postaciach płonicy w kilka godzin po wstrzyknięciu antitoksyny opada gorączka znika osutka i powraca euforja (Dochez-Sherman, Blake, Francis, Trask, Lames, Lynch, Dickowie).

* * *

Wszystko przemawiałoby za tem, jakoby dzięki Dickom sprawa etjologji płonicy, mechanizmu rozwoju choroby i walki ochronnej została rozwiązana. Tymczasem niemal równocześnie pojawiają się inne głosy osłabiające stanowisko zajęte przez badaczy amerykańskich. I tak Caronia, di Cristina i Sindoni, opierając się na doświadczeniach, przychodzą do przekonania, iż czynnikiem chorobotwórczym jest tutaj nieznany dotychczas, zaledwie dostrzegalny drobnoustrój (0'2—0'4 μ) wyhodowany przez di Cristina z krwi chorego na płonicę w buljonie z płynem przepukliny jamy brzusznej i na pożywce Tarozzi-Noguchi (buljon-ascites z kawałeczkiem świeżej nerki, wątroby lub śledziony królika). Po zaszczepieniu *microdiplococcus* di Cristiny w 5 przypadkach udało im się wywołać płonicę u ludzi a u młodych królików osutkę z następowem łuszczeniem się skóry. Odczyny serologiczne (aglutynacja, wiązanie dopełniacza) z surowicą ozdrowieńców po płonicy wypadły dodatnio a de Villa i Politzer z przesączem hodowli dwoinki di Cristiny otrzymali odczyn skórny, podobny do Dickowskiego.

Dotychczasowe badania kontrolne przeważnie nie potwierdzają tezy badaczy włoskich. Nasso i Laurinsich wyhodowali wprawdzie z krwi, moczu i treści gardła chorych na płonicę drobnoustrój odpowiadający *microdiplococcus* di Cristiny, lecz równocześnie podobne dwoinki — nieco większe — wyosobnili przy odrze i ospie wietrznej. Osłabia to swoiste znaczenie dwoinek di Cristiny i niektórzy, jak Miller, przychodzą do przekonania, iż drobnoustrój ten nie wyrasta z materjału pobranego u chorego, lecz z kawałeczka narządu zwierzęcia zawartego w pożywce Tarozzi-Noguchi.

Chcąc się przekonać, czy między paciorkowcem Dicków a *microdiplococcus* di Cristiny zachodzi jakiekolwiek biologiczne powinowactwo Brokman, Fejgenówna, Hirszfeldowa, Majzner i Przesmycki przeprowadzili doświadczenia na królikach i ludziach. Jedną gr. uodporniali dwoinkami di Cristiny, tj. szczepionką Caroni, drugiej zaś wstrzykiwali samą tylko pożywkę Tarozzi-Noguchi. Okazało się, że wszystkie surowice ludzkie i królicze tak z pierwszej, jak z drugiej grupy, wysoko aglutynowały szczepy paciorkowca. Następnie u osób po szczepionce Caronii, jak również u osób po pożywce Tarozzi-Noguchi, dodatni odczyn Dicków zmienił się na ujemny. Jak widzimy więc, zautolizowane produkty tkanki zwierzęcej zawarte w pożywce Tarozzi-Noguchi, jako takie, bez względu na obecność drobnoustroju mogą wytwarzać nieswoiste, heterogenetyczne anticiała i najprawdopodobniej w szczepionce Caronii nie dwoinka di Cristiny, lecz one są głównym czynnikiem działającym.

Przeżywamy obecnie okres nowo poczętej walki na tle sprawy płoniczej. Jedni odrzucają teorję amerykańską i włoską (Korschun), drudzy, sprzeciwiając się unitarystom przyjmują różnorodność przyczyn wywołujących płonicę (Fanconi), niektórzy przypisują paciorkowcowi drugorzędne tylko znaczenie, uważając go jako drobnoustrój towarzyszący nieznanemu dotychczas *virus* i odmawiają jadowi Dicków wartości rozpoznawczej i uodporniającej (Wladimirow, Barykin, Zlatogorow), inni zaś naodwrót przyznają paciorkowcom rolę etjologiczną, lecz równocześnie uważając płonicę jako toksemję i bakterjemję, polecają używać szczepienia antitoksycznego i antibakteryjnego (Miller, Masłakowecz, Sawczenko). Rozbieżność zdań dowodzi, iż księga zagadnień dotyczących płonicy nie jest jeszcze zamknięta, że nowa droga, wskazana przez Dicków musi być silniej ugruntowana, tem bardziej, skoro w ostatnich czasach nawet sami jej twórcy spostrzegają w niej rysy w głąb sięgające.

Pierwsi Kirkbride i Wheeler zwrócili uwagę na różnorodne zachowanie się jadów płoniczych. Mianowicie u tej samej osoby wrażliwej na jad dostarczony przez Dochez nie zauważyli dodatniego odczynu skórnego z jadem pochodzącym z pracowni Dicków i Williamsa. Trzy toksyny z 3 szczepów dały więc odmienne wyniki. Dickowie sami potwierdzają, że wśród szczepów paciorkowca płoniczego zachodzą pewne różnice które z natury rzeczy wpływają na charakter jadów i przeciwjadów. W dalszym ciągu Zingherowi w kilku przypadkach zapalenia szpiku kostnego a Williamsowi przy róży, ropniach i w śluzie pobranym z gardła osobników zdrowych udało się wyosobnić paciorkowce wydzielające jad Dicków, obok szczepów wydzielających odmienne toksyny, których surowica ozdrowieńców po płonicy nie zobojętniała. Szczególniejszą uwagę tej sprawie poświęcają Park i Goldschmidt. Na podstawie odmiennego zachowania się tego samego jadu zmięszanego z surowicą ozdrowieńca lub surowicą konia uodpornionego i odmiennego zachowania się rozmaitych antitoksyn płoniczych wobec tej samej jednostki dochodzą do wniosku, iż przesącz hodowli jednego szczepu paciorkowca nie zawiera tylko jednej toksyny, lecz grupę różnorodnych jadów. Dotychczas udało im się zróżniczkować 9 typów toksyn paciorkowcowych, z których jad *A, B, C, D* z reguły wywołuje płonicę. W wyjątkowych tylko przypadkach mogą także inne typy jadów spowodować płonicę a wówczas powtórny zapad na płonicę po zadziałaniu typu *A, B, C, D*, staje sie możliwy. Wrażliwość ustroju wobec rozmaitych typów toksyn może być odmienną, co z natury rzeczy wpływa na wynik odczynu skórnego i zdolność wytwarzania przeciwjadów. Od wrażliwości ustroju i ilości zużytych jadów przy szczepieniu zależny jest jakościowo i ilościowo charakter antitoksyn w surowicy jednostki uodpornionej.

Wyniki badań Parka i Goldschmidta zmieniają dotychczasowy pogląd na mechanizm odczynu Dicków i czynnego uodparniania przeciw płonicy. Przyjmując obecność rozmaitych jadów płoniczych, i przeciwjadów, staje się zrozumiałem, dlaczego w samym odczynie skórnym, zależnie od szczepu paciorkowca i jednostki badanej, mogą zachodzić różnice, następnie dlaczego u ozdrowieńców i osób szczepionych w pewnym procencie przypadków odczyn skórny pozostaje dodatnim (Zingher), jak również dlaczego surowica ozdrowieńca może nie dać fenomenu Schultz-Chartona. Stwierdzenie różnorodności jadów ma jeszcze inne zasadnicze znaczenie, a mianowicie dowodzi, że **tak przy odczynie skórnym, jak czynnem uodparnianiu nie można ograniczać się, jak dotychczas, do zastosowania jakiegoś jadu wzorcowego, lecz bezwarunkowo należy używać wielowartościowych toksyn pochodzących z rozmaitych szczepów paciorkowca.**

Wykazanie różnorodnych jadów wydzielanych przez paciorkowce powinno zadziałać hamująco na dotychczasowy niezwykle żywy ruch w kierunku praktycznego zastosowania odkrycia Dicków. Odczyn skórny, jak i szczepienie ochronne wymaga dalszych prób i doświadczeń, które przed uzyskaniem jasnych i pewnych wyników nie powinny wyjść poza obręb zakładów naukowych.

Wobec chaosu w zapatrywaniach obecnych, trudno przesądzać, po której stronie słuszność; na razie większość danych przemawia za tem, że teorja Dicków zmodyfikowana ostatniemi spostrzeżeniami badaczy amerykańskich najbliższą jest prawdy.

Piśmiennictwo:

1) Dick G. F., Dick Gladys H. J. Am. Ass., V. 81. p. 1166. 1923. — 2) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 301. 1924. — 3) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 544, 1924. — 4) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 1246, 1924. — 5) Cisami. Am. J. of Pub. Health. V. 14. p. 1022, 1924. — 6) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 83, p. 84, 1924. — 7) Cisami. J. Am. Med. Ass.. V. 84. p. 802, 1925. — 8) Cisami. J. Am. Med. Ass., V. 84, p. 803, 1925. — 9) Cisami. J. Am. Med. Ass., p. 1477, 1925. — 10) Zingher. J. Am. Med. Ass., V. 83, p. 432, 1924. — 11) Tenże. Am. J. of Pub. Health, V. 14. p. 955, 1924. — 12) Tenże. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 385, 1924. — 13) Tenże. Proc. of. Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 293, 1924. — 14) Tenże. Proc. of. Soc. f. experim.

Biol. a. M., V. 21, p. 508, 1924. — 15) Tenże. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 22, p. 460, 1925. — 16) Nesbit. J. Am. Med. Ass., V. 84, p. 805, 1925. — 17) Huntoon. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 513, 1924. — 18) Williams, Hussey, Banghof. Proc. of. Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 21, p. 291, 1924. — 19) Dochez, Sherman. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 543, 1924. — 20) Blake, Francis, James, Lynch. J. Am. Med. Ass., V. 82, p. 712, 1924. — 21) Park W. Mont. Bull. Dep. of Health C. of N. Y., V 15, N. 5, 1925. — 22) Park W.-Goldschmidt. J. of Immunol., V. 10, Nr. 5, 1925. — 23) Powicka. Proc. of Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 22, p. 426, 1925. — 24) Debré. Press. Med., 1925. — 25) Zoeller-Manoussakis C. R. Soc. Biol., T. 92, Nr. 13, 1925. — 26) Zoeller. C. R. Soc. Biol., T. 92, Nr. 4, 1925. — 27) Tenże C. R. Soc. Biol., T. 92, N. 5, 1925. — 28) Tenże. C. R. Soc. Biol., T. 92, Nr. 4. 1925. — 29) Kirkbride-Wheeler. Proc. of Soc. f. experim. Biol., a. M., V. 22, p. 85, 1924. — 30) Cisami. Proc. of. Soc. f. experim. Biol. a. M., V. 22, p. 86, 1924. — 31) Ker, Claude, Cc. Kartney. Mc. Carrity. Lancet 1925. — 32) Caronia-Sindoni, La Pediatria 1923. — 33) Caronia. La Pediatria 1923. — 34) Nasso-Laurinsich Ztschr. f. Kindkr., 39, 1925. — 35) Fanconi. Schweiz. m. Wschr., 23, 1925. — 36) Brokman, Hirszfeldowa, Feiginówna, Maizner, Przesmycki. Warsz. Czasop. Lek., Nr. 11. 1925. — 37) Zlatogoroff. Centb. f. Bact. Orig., B. 96, N. 7/8, 1925. — 38) Izabolońsky-Lipkin. Ztschr. f. Immtf., B. 45. Nr. 3/4, 1925. — 39) Dubrowiński-Bregmann Cntb. f. Bact. Ref., B. 81. Nr. 3/4, 1926.

Prof. Dr. Fr. GROER. Lwów.

Kliniczne uwagi do najnowszych badań nad etjologią płonicy.

Według wykładu w Tow. lek. lwowskiem na posiedzeniu poświeconem sprawie płonicy.

Obserwacja kliniczna płonicy daje nam już pewne, nawet dość zdecydowane, wskazówki co do etjologji i patogenezy tej choroby zakaźnej.

Przedewszystkiem wiemy, że okres wylęgania płonicy jest bardzo krótki i wynosi od kilku godzin do kilku dni. Ten fakt wskazuje na to, że czynnik wywołujący płonicę musi być czynnikiem pierwotnie toksycznym, t. j. zarazkiem, działającym na ustrój przy pomocy gotowego już jadu. Zasadnicza różnica, jaka zachodzi pomiędzy chorobami pierwotnie, a wtórnie toksycznemi, polega na tem, że w drugim przypadku objawy chorobowe występują dopiero po dłuższym okresie wylęgania, który — jak to wiemy z podstawowych badań Pirqueta — potrzebny jest na to, aby ustrój zakażony mógł być najpierw uczulony przez obce białko zakażającego go ustroju. Dopiero po osiągnięciu tego stanu uczulenia, ustrój zakażający wywołuje w ustroju zakażonym szereg objawów chorobowych. Typami takich chorób zakaźnych wtórnie toksycznych są wśród chorób zakaźnych ostrych — odra, w przewlekłych zaś — gruźlica. Choroby zakaźne pierwotnie toksyczne występują zawsze po krótkim okresie wylęgania. Tutaj czynnik zakażający odrazu wyposażony jest w własności jadowite, atakujące ustrój bez uprzedniego przygotowania, a występujące równolegle do rozmnażania się zarazków. Typem schorzenia pierwotnie toksycznego jest błonica.

Błonica i dla tego jeszcze musi być uważana za pierwowzór chorób pierwotnie toksycznych, że znany nam jest dokładnie ów czynnik jadowity, przy pomocy którego dokonuje sie po zakażeniu patogenetyczne uszkodzenie ustroju. Czynnikiem tym jest — jak wiadomo — ektotoksyna prątków błonicy. Samo zakażenie ustroju prątkami błoniczemi nie wywołuje jeszcze choroby. Dopiero jeżeli prątki te zdołają, rozmnażając się w ustroju, wydzielić swój jad swoisty, a jad ten nie napotka w ustroju zakażonym na właściwości zobojętniające jego działanie — następuje uszkodzenie ustroju, i, co za tem idzie, zespół objawów chorobowych.

Obserwacja kliniczna wykazuje więc, że w płonicy nie musi zachodzić podobny mechanizm wywołujący chorobę. I tu leży główny argument dualistów w dyskusji przeciwko unitarystom. Unitaryści, którzy jak wiadomo przyjmowali wyłączną etjologię paciorkowcową płonicy, nie mogli dotąd wyjaśnić, dlaczego płonica posiada wszystkie charaktery choroby pierwotnie toksycznej, pomimo, iż paciorkowiec — jak się wówczas zdawało — nie jest zarazkiem wydzielającym pierwotnie toksyczne jady. Ten argument utracił swą siłę z chwilą wykazania przez małżeństwo Dick'ów, że niektóre szczepy paciorkowców i to właśnie, te, które spotykamy w przypadkach płonicy, posiadają właściwość wydzielania ektotoksyny. Ten fakt odrazu postawił teorję unitarystów na zupełnie nowej i zgodnej z doświadczeniem klinicysty płaszczyźnie.

Jakże teraz wyjaśnić sobie ów drugi, znamienny dla płonicy, fakt kliniczny, że po okresie ostrego schorzenia w każdym poszczególnym przypadku płonicy, mniej więcej około 19-go dnia choroby, występuje nowy zespół objawów, znany nam jako drugi okres choroby? Okres ten, do którego należy *glomerulonephritis, lympadenitis postscarlatinosa* oraz cały szereg innych zaburzeń, uważano dawniej za okres powikłań popłonicznych. Dopiero Schick wykazał niezbicie, że mamy tu do czynienia ze zjawiskiem, nieodłącznem od pojęcia płonicy, a wywołanem przez ten sam zarazek, który pierwotnie spowodował pierwszy okres choroby, aliści w zupełnie inny sposób. Gdy pierwszy okres choroby uważaliśmy za wynik pierwotnego zatrucia, to drugi okres, t. zw. zaburzenia popłonicze, uważać musimy za wynik uczulenia ustroju przez białko zarazków wprawdzie pierwotnie toksycznych, ale działających także i w sposób wtórnie toksyczny. Zespół objawów popłonicznych uważać zatem musimy za analogon do schorzenia odrowego, występującego po dłuższym okresie wylęgania. Różnica między odrą a płonicą polega więc jedynie na tem, że w odrze brak jest objawów pierwotnie toksycznych w pierwszych dniach po zakażeniu, a występują tylko objawy wtórnie toksyczne.

Teorja Dick'ów wskazująca na paciorkowce płonicze jako na jedyny czynnik etjologiczny przy płonicy, wyjaśnia zupełnie zrozumiale i to drugie zjawisko: Pierwsze schorzenie jest wywołane przez toksynę paciorkowcową, drugie zaś przez paciorkowce jako takie, które podczas okresu pierwszego i po jego przebyciu mają dość czasu na uczulenie ustroju.

Widzimy stąd, że koncepcja unitarystyczna w tej postaci, w jakiej ją sformułowali nowocześni autorzy amerykańscy, jest z punktu widzenia klinicysty, nietylko możliwą do przyjęcia, ale wprost nawet wielce zachęcającą.

Ale tłumaczy ona nam nietylko patogenezę, lecz nawet te punkty z epidemjologji płonicy, które dotychczas były niewyjaśnione. Mam na myśli przedewszystkiem znaną nam oddawna osobniczą wrażliwość i niewrażliwość na płonicę. Są dzieci i dorośli, którzy nigdy płonicy nie mieli i mieć nie będą. Mówimy, że dyspozycja do płonicy nie jest ogólna, tak, jak w odrze, tylko osobniczą, podobnie jak w błonicy. Dick'owie poraz pierwszy wskazują nam na przyczynę tego zjawiska. Według ich badań, ludzkość dzieli się pod względem wrażliwości na zarazki płonicy na dwa obozy: wrażliwych i niewrażliwych. Ci ostatni zawdzięczają swoją naturalną odporność temu, że krew ich posiada właściwości zobojętniające swoisty płonicy jad paciorkowców, czyli, krótko mówiąc, posiadają antytoksynę przeciwpłoniczą w ustroju. Zjawisko to nie jest samo przez się czemś nowem, albowiem wiadome jest, że identyczne przyczyny są powodem osobniczej niewrażliwości na błonicę.

Pomimo tych faktów, które tak pięknie godzą doświadczenie kliniczne z współczesną teorją patogenezy płonicy na gruncie badań amerykańskich — konsekwencje praktyczne, które należałoby wyciągnąć z teorji Dick'ów, napotykają tymczasem jeszcze na nadspodziewane trudności. Jednym z powodów tego, że rozwiązanie szeregu zasadniczych zagadnień, dotyczących praktycznego zastosowania teorji Dick'ów, jest wielce utrudnione, stanowi fakt, że, jak dotychczas, nie znaleziono jeszcze zwierzęcia, któreby stale oddziaływało na toksynę Dick'ów i umożliwiło dokładne wartościowanie tego jadu, niezależnie od wrażliwości osobniczej człowieka. Obecnie dawkuje się, — jak wiadomo — jad płoniczy wedle tak zwanych najmniejszych dawek skórnych dla człowieka. Dawkowanie to jest niesłychanie nieścisłe, albowiem proste doświadczenie wskazuje, iż czułość na śródskórne zastosowanie jadu płoniczego u ludzi zasadniczo wrażliwych i nieposiadających antytoksyny waha się niepomiernie. Stąd dawka najmniejsza skórna dla jednego osobnika może być niewystarczającą dla drugiego, a zbyt wielką dla trzeciego osobnika. Już tutaj zatem może leżeć źródło błędów djagnostycznych, których niepodobna jest skontrolować.

Toteż zachodzi pytanie, czy różnice, jakie zachodzą pomiędzy oddziaływaniem jednego i tego samego osobnika na jady płonicze różnego pochodzenia — polegają tylko, tak, jak to dziś już przyznają autorzy amerykańscy, na wielkości toksyn, czy też odgrywają tu pewną rolę także i zjawiska przyrody ilościowej. Faktem jest, że, jeżeli poddamy szereg osobników szczepieniom rozpoznawczym według metody Dick'a jednocześnie jadami różnego pochodzenia, jak n. p. podczas naszych badań we Lwowie jadem warszawskim, marburskim i wiedeńskim, okazuje się, że w bardzo wielkiej liczbie przypadków wyniki szczepienia są niezgodne. Jeden osobnik może być n. p. czuły na jad warszawski a nieczuły na wiedeński, lub marburski. Wszystkie kombinacje są tu możliwe. A więc orzeczenie nasze, czy danego osobnika uważać za czułego i wobec tego zagrożonego płonicą, czy też nie, zależeć będzie od tego, jaką toksynę użyjemy do badań naszych. Oczywistem jest, że dziś w olbrzymiej większości przypadków użyjemy toksyny warszawskiej. Przed wojną jednak używalibyśmy dostępniejszej nam wówczas — wiedeńskiej. Wynik byłby w obydwóch razach całkiem różny. I nieraz zdarzyłoby się, że dzieci, które według szczepienia toksyną wiedeńską uważaneby być musiały za wrażliwe, byłyby niewrażliwemi według badań toksyną warszawską. Zachodzi pytanie, który z tych wyników odpowiadałby rzeczywistości. Możliwem

jest, że żaden, i że dopiero szczepienia toksyną lwowską (której dotychczas nie posiadamy) dałyby wyniki zbliżone do rzeczywistości.

Trzecim punktem dającym wiel do myślenia, jest fakt niezaprzeczony, że wiele osobników, którzy przechodzili i to niedawno płonicę, oddziaływa na odczyn Dick'ów dodatnio. Analogiczny fakt, spotykany względem odczynu Schick'a przy błonicy, klinicznie jest zupełnie zrozumiały. Wiemy bowiem, że przebycie błonicy nie nadaje ustrojowi stałej odporności antytoksycznej i że właśnie u osobników nieposiadających we krwi naturalnej antytoksyny przeciwbłoniczej zdarza się kilkakrotnie zachorowanie na błonicę. Tymczasem przebycie płonicy — jak wskazuje na to doświadczenie kliniczne — uodparnia ustrój w olbrzymiej większości przypadków raz na zawsze, dlatego niezrozumiały jest dotychczas fakt stosunkowo wysokiego odsetka osób wrażliwych na jad płoniczy, pomimo przebytej płonicy.

Wszystkie te przeciwieństwa, niedające się pogodzić z doświadczeniem klinicznem, tłumaczą autorzy amerykańscy nie tylko wielością toksyn płoniczych, ale także i wielością odpowiednich antytoksyn. W jednej z ostatnich publikacji Parka (Park i Spiegel) podnoszą autorzy, że sztucznie otrzymywana przeciwpłonicza antytoksyna w surowicy końskiej może także zawierać antytoksyny zobojętniające tylko pewne toksyny paciorkowcowe, pomimo, iż konie, od których pochodzi owa surowica, były uodpornione toksyną, zawierającą więcej oddzielnych składników toksycznych. Jeżeli tak jest, to cały system powstałej obecnie techniki zapobiegawczej w płonicy, dziś jest jeszcze przedwczesny, gdyż po pierwsze nie możemy — jak się okazuje — rozróżnić z całą pewnością osobników wrażliwych od osobników niewrażliwych, po drugie zaś nie jesteśmy w stanie przewidzieć, jaką szczepionką, t. j. jaką toksyną należy czynnie uodparniać osobników wrażliwych, aby ci, dzięki nabytej odporności, nie ulegli zakażeniu.

Dlatego uważam za obowiązek przestrzec tymczasem jeszcze lekarzy-praktyków przed stosowaniem na szeroką skalę szczepień rozpoznawczych i uodparniających metodą Dick'ów. Uważam, że lekarzowi nie przystoi stosować w pracy zarobkowej metod, co do których wartości nie może mieć on żadnej pewności. Ale niebezpieczeństwo szerokiego stosowania współczesnych metod zapobiegawczych w płonicy tkwi jeszcze gdzieindziej. Z jednej strony wpływa ono psychologicznie na otoczenie dziecka, które, wierząc w skuteczność szczepienia ochronnego, zaniedba innych dawnych wypróbowanych środków ostrożności i w ten sposób może przyczynić się do szerzenia choroby, o ile szczepienia ochronne okażą się bezskutecznemi; z drugiej zaś strony cała metoda może łatwo ulec zdyskredytowaniu. A wtedy trzeba będzie znowuż lat na to, aby zachęcić społeczeństwo do stosowania szczepień ochronnych przeciwko płonicy. Uważałbym tego rodzaju wynik obecnych naszych usiłowań za wysoce szkodliwy, ile że wszystko zdaje się na to wskazywać, iż niebawem sprzeczności, zasłaniające nam dotychczas istotną wartość badań amerykańskich, będą usunięte a wtedy będzie naszym obowiązkiem stosować szczepienia ochronne przeciwko płonicy na jaknajwiększą skalę. Przypominam, jak się rzeczy miały w swoim czasie z tuberkuliną. Nierozważne i przewczesne przereklamowanie tego potężnego środka, którego dopiero niedawno nauczyliśmy się używać, sprawiło, że zdobycze naukowe i praktyczne związane z odkryciem tuberkuliny opóźnione zostały w swem istotnem zastosowaniu praktycznem na lat kilkanaście.

To moje stanowisko nie wyklucza bynajmniej stosowania metody Dick'ów dla celów eksperymentalnych wszędzie tam, gdzie zachodzi możliwość dokładnego wyboru materjału, ścisłej obserwacji i dokładnej regestracji wyników, a unika się psychologicznego niebezpieczeństwa ewentualnego wprowadzenia w błąd otoczenia. Każdego z kolegów, któremu te możliwości stoją otworem, zachęcam jak najgoręcej do stosowania szczepień rozpoznawczych i zapobiegawczych przeciwko płonicy, albowiem rozstrzygnięcie sprawy wymaga masowych doświadczeń.

Dalszą konsekwencją współczesnej teorji płonicy jest stosowanie antytoksycznej surowicy, otrzymanej przez uodpornianie zwierząt (koni) czy to antytoksyną przeciwpłoniczą, czy też metodą Docheza t. j., przez wprowadzenie pod skórę konia agaru zaszczepionego następowo hodowlą produkujących toksynę paciorkowców. Surowica taka może być użytą zapobiegawczo, jeżeli chodzi o doraźne usunięcie niebezpieczeństwa zakażenia, przedewszystkiem zaś leczniczo, na początku schorzenia płoniczego.

Wartość ochronna tej surowicy nie jest jeszcze z wszelką pewnością stwierdzona. Niema jednak przeszkody, aby ją w poszczególnych przypadkach zastosować, gdyż ryzyko jest żadne, a możliwość działania nie jest wykluczona.

Więcej wiemy o działaniu leczniczem, szczególniej surowicy Docheza. Znamy już kilka publikacyj na ten temat, które pojawiły się niedawno w prasie zagranicznej, a które prawie jednogłośnie z wielkim entuzjazmem odzywają się o skuteczności tego nowego środka. Jak ta sprawa w przyszłości zostanie rozstrzygnięta — trudno przesądzać. Mimowoli nasuwają się tu analogje do zarzuconej oddawna już surowicy przeciwpłoniczej Mosera, oraz do również zarzuconej już przeważnie na zachodzie metody leczenia płonicy surowica ozdrowieńców. Obydwa sposoby budziły w swoim czasie również wielki entuzjazm w świecie lekarskim i nie ulega najmniejszej wątpliwości, że nieraz dawały świetne wyniki. Moje doświadczenia osobiste z surowicą Docheza (marburską) zachęcają do dalszego stosowania tego środka, pomimo, że dawkowanie surowicy przeciwpłoniczej jest nieustalone, a to dzięki temu, iż niema dotychczas metody, któraby pozwoliła na dokładne wywartościowanie jej własności antytoksycznych.

Dotychczas kierujemy się tu jedynie zdolnością tej surowicy wywoływania tak zwanego fenomenu wygasania, ale, jak ta metoda niezależnie od wartości surowicy zawieść może, dowodzi przypadek, w którym otrzymałem fenomenalne wprost uzdrowienie ciężkiej płonicy przez wstrzyknięcie surowicy marburskiej, a w którym tą samą surowicą nie otrzymałem wybitnego odczynu wygasania.

Z wywodów moich wynika, że sprawa współczesnych sposobów walki z płonicą jest jeszcze w pełnym toku badań eksperymentalnych i klinicznych. Stąd musimy się starać tymczasem jeszcze o uspokojenie tak opinji publicznej, jak i niecierpliwości lekarzy, co do szerokiego ich stosowania w praktyce.

Dr. H. SCHUSTERÓWNA, adjunkt zakładu anat. patol. Lwów.

Kilka słów w sprawie anatomji patologicznej płonicy.

Według referatu wygłoszonego w Tow. lekarskiem lwowskiem.

Do niedawna mało się zajmowano anatomją patologiczną ostrych chorób zakaźnych. To też w starszych podręcznikach anatomji patologicznej, a także chorób zakaźnych, dział ten jest bardzo pobieżnie traktowany z wyjątkiem niektórych chorób, jak duru brzusznego i błonicy, a więc tych chorób, w których zachodza już dawno znane i charakterystyczne zmiany miejscowe. Co do chorób innych, zaznaczają one tylko, że obraz sekcyjny nieprzedstawia właściwie niczego swoistego. Dopiero w ostatnich dwóch dziesiątkach lat wiadomości nasze w tym kierunku znacznie się rozszerzyły; zawdzięczamy to w pewnej części badaniom anatomo-patologicznym szczególnie zaś histologji, i to ulepszonej technice badań, a w ostatnich dziesięciu latach wojnie światowej, która dostarczyła ogromnego materjału sekcyjnego. Ostatecznie dziś niemal dla każdej z chorób zakaźnych udało się na stole sekcyjnym wykazać pewne mniej lub bardziej charakterystyczne zmiany, widoczne gołem okiem, lub też mikroskopowo. N. p. dur osutkowy, sprawa chorobowa przy pobieżnem badaniu anatomicznie niecharakterystyczna, odznacza się jednak jak wiadomo, zupełnie swoistym obrazem chorobowym, podobnie nagminne zapalenie mózgu. Miałam też sposobność badać wielki materjał sekcyjny duru powrotnego u dzieci. Badania te wykazały, że także tę sprawę chorobową można rozpoznać na stole sekcyjnym bez badania bakterjologicznego.

Co się tyczy płonicy, także co do niej nasze wiadomości anatomo-patologiczne rozszerzyły się w czasach ostatnich; podnieść jednak należy, że pewne trudności sprawia dotychczasowe nieustalenie, co jest właściwą przyczyną płonicy, paciorkowiec czy zarazek inny i jaki jest sposób ich działania. Zakażenie płonicze odznacza się zmianami anatomicznemi dość powikłanemi, tak jak może być powikłany jej przebieg kliniczny, co też jest powodem między innemi zapatrywania, że płonica jest zakażeniem mieszanem; stąd pochodzi pewna trudność w ocenie i przypuszczenie, że jedne zmiany są wywoływane przez ciała trujące, inne może przez drobnoustroje, przyczynowo związane z płonicą (paciorkowce) lub przez zakażenie wtórne. O ile chodzi o drobnoustroje, dopiero spełnienie trzech postulatów postawionych przez K o c h a, odnośnie do każdej choroby zakaźnej, może dać pewność, co jest przyczyną płonicy czy paciorkowce, czy też co innego.

W krótkiem sprawozdaniu niniejszem postaram się zwięźle skreślić obraz anatomiczny płonicy, tak jak on przedstawia się na stole sekcyjnym i pod mikroskopem. W referacie tym postaram się zwrócić szczególniejszą uwagę na pytanie, czy na podstawie zmian anatomicznych w płonicy, można wnioskować o zakażeniu paciorkowcami, czy też należy przyjąć zakażenie inne, lub mieszane, czy też wreszcie płonica polega na zatruciu ciałami pochodzenia drobnoustrojowego, n. p. paciorkowcowego.

Nawet tegoroczna epidemja we Lwowie dała znowu sposobność przebadania szeregu przypadków. Dla podania pewnych liczb i dat zestawiłam 30 przypadków płonicy, ostatnio sekcjonowanych w tutejszym Zakładzie anatomji patologicznej, badanych częściowo także i histologicznie. Z zestawienia tego wychodzą pewne ciekawe szczegóły. Jedną z pierwszych zmian w płonicy jest powiększenie całego układu chłonnego. Pojawia się ono prze-

dewszystkiem w gardzieli. Powiększone są więc w wysokim stopniu migdałki i tkanka chłonna w ich sąsiedztwie. Równocześnie ulega znacznemu przekrwieniu, obrzękowi i zapaleniu, błona śluzowa i podśluzowa przedewszystkiem migdałków, które pokrywają się białawym, wiotkim nalotem. Pod mikroskopem nalot ten składa się z rozpadłych komórek i nabłonków płaskich. To silne przekrwienie gardła widoczne jest dobrze na zwłokach, dochodzi ono do okolicy wejścia do przełyku. Powiększenie dotyczy także gruczołów szyjnych, pachowych, okołowątrobowych, krezkowych, pachwinowych, grudek chłonnych i kępek Peyera w jelitach oczywiście także śledziony. Szczególnie wybitnie występuje powiększenie to w przypadkach płonicy ostrej, kończącej się w 2—3 dniach śmiercią. Są to przypadki, w których nie stwierdza się jeszcze paciorkowców, a zmiany odnieść należy raczej do działania samego jadu płoniczego. Obecność paciorkowców zmienia szybko obraz na migdałkach i w otoczeniu. Powierzchnia migdałków pokrywa się brudnoszarym, zielonkawym nalotem. Proces ten niema nic wspólnego ze stwierdzonemi zmianami błoniczemi, gdyż nie tworzy sie tutaj włóknikowa błona zapalna, tylko martwica, sięgająca niekiedy daleko w głąb migdałka. Dopiero na granicy między tkanką martwiczą, a zdrową stwierdza się naciek zapalny odgraniczający. W preparatach barwionych sposobem Gramma widać w masach martwiczych obfite kolonje paciorkowców, które znaleść można również w samym migdałku. Z migdałka paciorkowce posuwają się albo bezpośrednio w otoczenie powodując tutaj zmiany zapalne, albo też drogą chłonną lub krwionośna. Drogą chłonną sprawa przenosi się na gruczoły, wywołując w nich ostry stan zapalny, a nawet niekiedy zropienie. Drogą krwi, szczególnie żylnej, dostają się paciorkowce do ustroju całego i mogą powodować zapalenie n. p. błon surowiczych lub stawów. J o c h m a n n wykazał w krwi paciorkowce na 70 badanych zwłok 54 razy, N o w i c k i na materjale tutejszego Zakładu nieco ponad 60%, inni wykazywali je w płonicy przeciętnie rzadziej. Co się tyczy zmian w gruczołach, powiększenie ich, występujące w pierwszych dniach choroby i w przypadkach ostro przebiegających, polega tylko na rozroście ostrym tkanki gruczołowej. Inaczej zaś przedstawiają się zmiany w przypadkach martwiczego zapalenia gardła, *(angina necroticans)*. W przyp. tych gruczoły znacznie się powiększają tworzą pakiety, a tkanka łączna w otoczeniu obrzęka; ostatecznie ulegają one ropieniu, albo też w postaciach złośliwych płonicy powstaje obraz t. zw. angina Ludowici, w której ulegają obrzękowi i nacieczeniu surowiczo-ropnemu, bardzo twardemu, wszystkie tkanki szyji, od gruczołu przyusznego, aż do krtani. Sprawa ta może przejść w zgorzel, powodując nawet nadżarcie naczyń.

Mówiąc o zachowaniu się układu chłonnego należy wspomnąć jeszcze o śledzionie. Jest ona powiększona; w przypadkach ostrych, zatem w płonicy piorunującej *(scarlatina fulminans)*, powiększenie to jest nieznaczne i pochodzi od rozrostu tkanki gruczołowej, przedewszystkiem grudek chłonnych. Spoistość śledziony jest niemal prawidłowa. Badanie bakterjologiczne jest w tych przypadkach przeważnie ujemne. W przypadkach posoczniczych śledziona przeważnie bardzo miękka i zawiera paciorkowce, które mogą być przyczyną zawałów posoczniczych. Na 10 przeze mnie bakterjologicznie zbadanych przypadków, w 4 nie mogłam wykazać żadnych drobnoustroji; są to przypadki ostrej płonicy, zmiany na migdałkach występują tu pod postacia ich ostrego zapalenia. W reszcie przypadków udało mi się wyhodować czyste kolonje paciorkowców. Były to zapalenia martwicze gardła, 2 razy powikłane ropieniem gruczołów szyjnych.

Zatem powiększenie tkanki chłonnej, pojawiające się z początku choroby oraz w przypadkach bardzo ostrych, może nie jest wywołane przez same paciorkowce. Natomiast obecność ich w gruczołach i śledzionie wywołuje obraz zapalenia posoczniczego. W przypadkach ostrych nie stwierdza się w tkance gruczołowej drobnoustrojów, mogłoby to zatem wskazywać na to, że zmiany te wywołane być mogą przez jakieś jady, ew. drobnoustroje nieznane, niedające się dotąd wykazać. Co się tyczy innych narządów, przedewszystkiem należy omówić zmiany w sercu, w nerkach i w skórze, dlatego, że także klinicznie narządy te przedstawiają największe zainteresowanie.

S e r c e nie przedstawia przeciętnie przy badaniu gołem okiem zmian wybitniejszych; jedynie stwierdza się w niem niekiedy rozszerzenie jego komór lub zwyrodnienie mięśnia. Natomiast drobnowidowo stwierdza się zmiany prawie w każdym przypadku, i to zmiany niekiedy bardzo znaczne, fakt, który jest ważny ze stanowiska klinicznego.

W jednej części przypadków zachodzi tylko zwyrodnienie mięśnia, i to miąższowe, częściej jednak tłuszczowe. Według A s c h o f f a i H e i l h e c k e r a przy płonicy pojawia się w mięśniu sercowym i włóknach H i s s a stałe zwyrodnienie tłuszczowe wysokiego stopnia. W badaniach moich, dawniej wykonanych, a zajmujących się zmianami tłuszczowemi mięśnia sercowego w rozmaitych schorzeniach, stwierdziłam w płonicy również stałe zmiany tłuszczowe w sercu tylko w nieco mniejszym stopniu. Zmianami anatomicznemi mięśnia sercowego w przebiegu płonicy mało się naogół zajmowano. R o m b e r g twierdzi, że główną przyczyną zaburzeń sercowych w przebiegu płonicy jest zwyrodnienie serca, niejasny jest tylko fakt, dlaczego objawy kliniczne przebiegają tak często pod obrazem wady zastawkowej, pomimo że sekcyjnie wady się nie stwierdza. W moim materjale dawniejszym, jak również teraźniejszym, mogłam w kilku przypadkach wykazać zwyrodnienie tłuszczowe tylko w mięśniu brodawkowym serca lewego, ewentualnie tutaj były zmiany znaczniejsze, niż w innych odcinkach serca. Mogłoby to może tłumaczyć objawy wady zastawkowej.

Obok zmian o charakterze zwyrodnienia stwierdza się zmiany zapalne, występujące już bardzo szybko. R o m b e r g stwierdzał je czwartego dnia choroby, i odnosi powstanie ich do działania samego zarazka płonicowego. Widoczne jest wtenczas przekrwienie, obrzęk tkanki międzykomórkowej, i tu i ówdzie dookoła naczyń nacieki drobnokomórkowe, naogół nieznaczne. W miejscu nacieku rozszerza sie światło naczynia i jak mogłam wykazać powstają tu niekiedy uszkodzenia ściany naczynia i wybroczynki. Zmiany te lubią się usadawiać w warstwach podosierdziowych i podwsierdziowych, dalej w mięśniach brodawkowych. Zmiany te tłumaczyłyby nieraz stwierdzane wybroczynki podosierdziowe, o których wspomniałam, lub także objawy wady zastawkowej. W przypadkach cięższych, w których we krwi wykazuje sie paciorkowce, zapalenie w mięśniu sercowym łączy się z daleko posuniętemi zmianami tłuszczowemi, i okazuje rozległe nacieki ropne i wylewy krwi.

Zapalenie wsierdzia zastawkowego naogół zachodzi rzadko, zaś w razie pojawienia się powoduje jednak znaczne zniszczenie. W materjale przeze mnie badanym nie było zapalenia zastawek w żadnym przypadku.

Skrawki serca zapalnie zmienionego badałam jeszcze po zabarwieniu sposobem Gramma bakterjologicznie, co do paciorkowców, przedewszystkiem w miejscu nacieków zapalnych, lecz ani w jednym przypadku nie udało mi się wykazać jakichkolwiek drobnoustrojów, nawet w przypadkach, w których wyhodowano ze śledziony paciorkowce. Powstanie zatem zmian zapalnych w mięśniu sercowym należy tłumaczyć prawdopodobnie w ten sam sposób ,jak zmiany powstałe w gruczołach; mianowicie początkowo zachodzi działanie jakiegoś jadu lub zarazka nieznanego, a zmiany o charakterze posoczniczym wywołane są następowo przez same paciorkowce. Wymienione zmiany mięśnia sercowego w płonicy, na które dotychczas stosunkowo mało zwracano uwagę, mają niewątpliwie wielkie znaczenie z punktu widzenia klinicznego. Wskazywałyby one na to, że na serce należałoby zwrócić uwagę już od początku choroby, ewentualnie zmiany te mogłyby rzucić pewne światło na zmiany następowe w mięśniu sercowym, utrzymujące się po przebyciu płonicy, a przebiegające pod obrazem wady zastawkowej.

N e r k i są drugim narządem, który, jak wiadomo tak ważne ma znaczenie kliniczne w toku płonicy i po jej przebyciu. Należy odróżnić podobnie jak w sercu, zmiany wyłącznie o charakterze zwyrodnienia, i to miąższowego i tłuszczowego, i zmiany zapalne. Zwyrodnienie pojawia się szybko i niekiedy w bardzo wysokim stopniu może ono nawet przechodzić w martwicę, komórek nabłonkowych. Kłębuszki nerkowe, i naczynia są w tych przypadkach prawie niezmienione, lub conajmniej przekrwione. Co się tyczy zapalenia nerek, na sekcji przy badaniu gołem okiem nie stwierdza się je zbyt często. W naszych 30, stosunkowo ciężkich przypadkach, wykazano je 7 razy, 5 razy na pewno, 2 razy ze znakiem zapytania. Liczba ta jednak nie odpowiada rzeczywistości. Badanie drobnowidowe, stwierdza zapalenie nerek o wiele częściej, i tak na 10 przypadków histologicznie zbadanych, wśród których znajdowały się te dwa podejrzane o zapalenie, a pozostałe ujemne, wykazałam zapalenie w 6-ciu przypadkach, zatem statystyka oparta tylko na obrazie sekcyjnym byłaby błędną. M u n k badał nerki w płonicy i wykazywał również często stan zapalny, częściej, niż się go stwierdza klinicznie, z powodu małych zmian klinicznych. Zapalenie nerek w płonicy pojawia się pod dwiema postaciami. Możnaby odróżniać zapalenie, wywołane przez sam jad, ew. zarazek płonicy, od zapalenia posoczniczego wywołanego paciorkowcami.

Właściwe płonicze zapalenie nerek występuje w trzecim tygodniu choroby i okazuje, w odróżnieniu od błonicy, charakter krwiotoczny, co należy wytłumaczyć zmianami w ściankach naczyń, o których już wspomniałam odnośnie do serca, i błon surowiczych. Nerka dotknięta zapaleniem jest powiększona, powierzchnia jej wskutek drobnych krwotoków w kłębuszkach i kanalikach jest pstra, na przekroju kora jest szeroka, miąższ wilgotny, kruchy. Drobnowidowo uderza obfitość jąder w kłębuszku. Jądra te powstają z bujania śródbłonków oraz z nacieków zapal-

nych. Następowo pojawiają się nacieki zapalne, dookoła kłębuszków i w tkance międzykanalikowej, ostatecznie we wolnej przestrzeni kłębuszka. Komórki kanalików ulegają zwyrodnieniu ew. martwicy, odpadają i wraz z wysiękiem zapalnym i krwią wypełniają światło kanalików. Zapalenie to może ustępować, przyczem nabłonki odnawiają się, albo w przypadkach cięższych nerka nie powraca ad integrum wówczas powstaje częściowe zbliznowacenie nerki. W preparatach barw. met. Gramma z tych przyp. zapalenia nigdy nie udało mi się wykazać paciorkowców. Druga postać zapalenia nerek, to zapalenie posocznicze wywołane przez paciorkowce. W przypadkach takich stwierdza się bardzo obfite nacieki o charakterze nacieków ropnych. Przy oglądaniu gołem okiem przypominają one małe ropnie. W naczyniach kłębuszka, jakoteż tkanki łącznej można stwierdzić kolonje paciorkowców jako proces zatorowy. Z wyżej powiedzianego wynikałoby, że postać pierwsza, to właściwe zapalenie płonicze nerek makroskopowo i mikroskopowo różni się od postaci drugiej. W pierwszej nie stwierdza się paciorkowców, jest ona może następstwem działania jadów lub pewnych drobnoustrojów płonicy, druga postać, posocznicza, jest wyrazem zakażenia wtórnego paciorkowcami. Podobne zdanie co do zapalenia nerek przy płonicy wypowiada także Munk. Według niego, zapalenie płonicze wywołane jest przez jakiś zarazek, drobnoustrój, a nie przez toksyny.

W skórze osutka płonicza jest wyrazem ostrego stanu zapalnego. Histologicznie powstaje wybitne rozszerzenie naczyń włosowatych, dookoła których gromadzi się wysięk zapalny, bądź surowiczy, bądź komórkowy, bądź też komórkowo krwotoczny. Z komórek widzi się przeważnie leukocyty wielojądrzaste. Zmiany te mogą mieć charakter bardziej rozlany, albo też nacieki te pojawiają się pod postacią pojedynczych ognisk usadawiających się chętnie dookoła ujścia mieszków włosowych, i mają one wtenczas charakter guzkowy. Wysięk zapalny znajduje się dookoła naczyń podnabłonkowych skóry, albo pojawia się pośród komórek samego nabłonka, wytwarzając tutaj pęcherzyki, niekiedy gołem okiem widoczne. Przy łuszczeniu odpadają następowo te przez wysięk podniesione warstwy nabłonka, mikroskopowo składają się one z komórek nabłonkowych jeszcze niezrogowaciałych. Jak widzimy skóra przedstawia nam zatem podobne zmiany jak serce i nerki.

Co się tyczy pozostałych narządów, w krótkości wspomnę o płucach, w których stwierdza się na sekcji zwykle przekrwienie, często zapalenie, które może być jedno, albo obustronne. W naszych 30 przypadkach stwierdzono je 20 razy, niekiedy ma ono niewątpliwie charakter zapalenia zachłystowego i to w przypadkach z rozległą martwicą migdałków. Często zajęta jest opłucna. Wybroczynki stwierdza się na niej prawie stale. Zapalenie opłucnej stosunkowo często wykazałam w materjale moim, albowiem 9 razy, a miało ono charakter zapalenia surowiczo-włóknikowego.

Pozostałby przewód pokarmowy. Tutaj w przypadkach ostrych, jak już wspomniałam, uderza powiększenie tkanki chłonnej, w przypadkach posoczniczych zaś mogą powstać nacieki ropne, a następnie owrzodzenia, i to tak w żołądku jak i w jelitach. Zmiany zapalne jelit mogą nawet być podobne do zmian czerwonkowych. Wątroba jest zwyrodniała, drobnowidowo spotyka się niekiedy w tkance międzyzrazikowej nacieki zapalne. Żółtaczkę, pojawiającą się niekiedy w płonicy, tłumaczą autorowie zamknięciem dróg żółciowych, powodowanym przez ucisk ze strony powiększonych gruczołów okołowątrobowych.

Wreszcie należałoby wspomnieć kilka słów o powikłaniach w płonicy. O niektórych już wyżej wspomniano, a więc o zropieniu gruczołów, angina Ludowici, o zapaleniu wsierdzia, osierdzia, płuc i opłucnej, o zapaleniu nerek i stawów. Z innych powikłań często stwierdza się ropne zapalenie ucha środkowego, (w 20%). Z ucha sprawa przejść może, jak wiadomo na wyrostek sutkowy, na zatokę esowatą, wywołując następowo drogą żylną ropne zapalenie płuc i ogólne zakażenie, albo też sprawa przechodzi na opony, i stąd ich ropne zapalenie.

Do powikłań płonicy zaliczyć należy błonicę, pojawiającą się niekiedy już wcześnie, następnie odrę. Już istniejąca gruźlica może się zaostrzyć z powodu ostrego obrzęku gruźliczego zmienionych gruczołów i wywołać gruźlicę prosówkową. Stwierdziliśmy ją w naszym materjale trzy razy, równoczesną błonicę sześć razy.

W końcu należy odpowiedzieć na pytanie, czy ze zmian anatomicznych można wnioskować o etjologji płonicy. Jak wspomniałam, przy omawianiu zmian w poszczególnych narządach, występują one pod dwoma postaciami. W przypadkach ostro przebiegających i w początku choroby zmiany inaczej się przedstawiają, jak w przypadkach posoczniczych. W przypadkach ostrych po największej części we krwi i w narządach nie stwierdza się drobnoustrojów, w przypadkach posoczniczych zaś stwierdza się paciorkowce. Z tego wynikałoby, że zmiany pierwsze, właściwe płonicy, nie są wywołane przez same paciorkowce, że tutaj zachodzi albo działanie nieznanych jadów swoistych, toksyn, lub także drobnoustrojów, nie wykazanych dotąd znanemi sposobami badań. Obecność we krwi paciorkowców zmienia pierwotny obraz anatomiczny w bardzo charakterystyczny sposób; zmiany te są zatem zmianami wtórnemi, a obecność paciorkowców we krwi należałoby zatem uważać za sprawę niestałą w płonicy.

Z PRAKTYKI.

Dr. Władysław BUJAK. Kraków.

O szczepieniu ochronnem przeciw płonicy.

Pomyślne wyniki szczepień ochronnych przeciwko płonicy zachęciły nas do rozpoczęcia prób w Szpitalu św. Ludwika dla dzieci w Krakowie tem więcej, że wobec panującej w ostatnich latach epidemji nierzadko zdarzały się przypadki zachorowania na oddziałach niezakaźnych, przynoszone przeważnie przez chorych, przyjętych w okresie wylęgania.

Do początkowych prób, rozpoczętych przed 3 laty, używaliśmy szczepionki Gabryczewskiego, mającej za sobą już obfite dane. Zestawienie Zelikina obejmujące statystykę po rok 1908 podaje, że szczepiono ogółem 20.000 osób, z czego 13.659 jednorazowo, 4.653 dwukrotnie, 1.531 trzykrotnie. Z pośród szczepionych 1—2 razy zachorowało 307 osób, t. j. 1,6%. Podobnie korzystnie brzmią doniesienia szczegółowe. I tak Zelikin zaszczepił w „groźnej epidemji" 751 dzieci, z czego 121 jednorazowo i z tych zachorowało 4, z 630 zaś szczepionych dwukrotnie nie zachorowało żadne. Sobolew w pewnej osadzie, w której było 63 dzieci, poddał 57 szczepieniu ochronnemu i wśród tych nie zaszedł żaden przypadek zachorowania, podczas gdy z pozostałych nieszczepionych 6 zmarło 3.

W polskiem piśmiennictwie o pomyślnych wynikach szczepienia donosili Roszkowski, Czarkowski, Biehlerowa, Wyleżyński i inni.

W szpitalu posługiwaliśmy się szczepionką Gabryczewskiego wyrobu Klawego (1 cm³ = 200 miljonów łańcuszkowców) i Lwowskiej wytwórni „Serovac", stosując ją podskórnie trzykrotnie co 3 dni, w ilościach często wyższych od podanych w objaśnieniach.

W ciągu roku 1924 i 1925 zaszczepiono ogółem 212 dzieci w wieku 2—14 lat, z pośród których zachorowało wkrótce po szczepieniu 3, z tych jednakże dwoje przed ukończonem szczepieniem. U wszystkich płonica przebiegała lekko. W czasie szczepienia mieliśmy nadto sposobność spostrzegać odczyn, połączony z wysypką, zaczerwienieniem gardła i stanem podgorączkowym: obraz był tak podobny do lekkiej płonicy, że dzieci zostały przeniesione na oddział zakaźny, gdzie przebywając 6 tygodni, nie okazywały żadnych powikłań ani łuszczenia, ani też nie zapadły na płonicę.

Do liczby 212 należy doliczyć jeszcze 304 dzieci z Zakładu Un. Jag. dla dzieci jagliczych w Witkowicach pod Krakowem, gdzie szczepienie przeprowadzono masowo w październiku 1925, wskutek równoczesnego zachorowania 3 osób na płonicę. Z pośród dzieci szczepionych nie zapadło żadne w ciągu kilku miesięcy.

Dalsze doświadczenia nad szczepionką Gabryczewskiego zostały przerwane z powodu wprowadzenia szczepień sposobem Dicków od stycznia 1926.

Wyniki badań nad wrażliwością na toksynę są naogół zgodne z liczbami podawanemi w piśmiennictwie, bo na 48 dzieci w wieku od 1 tygodnia do 13 lat, które nie przebywały płonicy u 30 (62,5%) wypadła próba Dicków dodatnio. Ciekawsze jest porównanie wyników szczepienia próbnego u dzieci, które poprzednio były uodpornione sposobem Gabryczewskiego. Zestawienie takie podają Celarek i Saski (Pol. Gaz. lek. 1925, Nr. 22) z czego wynika, że z pośród dzieci nieszczepionych w wieku 0—10 lat odsetek dodatnich odczynów wynosi 56,5%, podczas kiedy w Witkowicach u szczepionych sposobem Gabryczewskiego po upływie 5—7 tygodni oddziaływa na toksynę zaledwie 17,1%.

Tłumaczenie tej różnicy mniejsza wrażliwością dzieci z Witkowic, jako pochodzących z gorszych warunków ekonomicznych, nie jest zadowalające, skoro w naszej statystyce szpitalnej, dotyczącej dzieci z podobnych warunków, jak w Witkowicach, odsetek wrażliwych na toksynę wynosi 62,5%.

Że na zmniejszenie tej wrażliwości wpłynęło poprzednie szczepienie dowodzi i ta okoliczność, że w statystyce witkowickiej dzieci młodsze t. j. do 5 roku życia wykazują mniejszy procent (9%) dodatnich odczynów w porównaniu ze starszemi n. p. między 11—15 rokiem, u których odsetek wrażliwych wynosi 32,9%. Liczby te pozostają w uderzającej sprzeczności ze wszystkiemi statystykami, które najwyższy procent odczynów dodatnich stwierdzają właśnie u dzieci młodszych, około 2 roku życia. To jedyne w swoim rodzaju zjawisko daje się wytłumaczyć

wyłącznie silniejszem uodpornieniem dzieci młodszych, pochodzącem stąd, że przy masowem szczepieniu zastosowano u wszystkich jednakową ilość szczepionki, a więc w stosunku do wieku i wagi ciała, dzieci młodsze otrzymały dawki silniejsze.

Dodatni wpływ uodpornienia łańcuszkowcem wzgl. jego jadami na zmniejszenie wrażliwości na zakażenie płonicze zdaje się wskazywać na pewien związek etjologiczny. W wyższej mierze dowodzi tego częstość odczynów poszczepiennych, zbliżonych do lekkiej postaci płonicy tak łudząco, że prowadzą łatwo do pomyłek rozpoznawczych. Zdarzają się one zarówno po szczepionce Gabryczewskiego, jak Dicków. O 3 przypadkach wspomniałem wyżej. Przypadek podobny zaszedł i po zastosowaniu szczepionki Dicków. U dziecka 10-letniego, po wstrzyknięciu 0,50 cm^3 toksyny, wystąpiła na drugi dzień wysypka płonicza, zaczerwienienie gardła, wymioty i wzniesienie ciepłoty do 38,6. Skoro następnego dnia objawy nie ustąpiły, a dziecka nie można było inaczej odosobnić, przeniesiono je na oddział płoniczy, gdzie w 5-tym dniu zapadło na płonicę. W drugim dniu choroby poszczepiennej pobrano z dziecka krew i z otrzymaną surowicą wykonano odczyn Schultza-Charltona u 5 chorych płoniczych z wynikiem stale ujemnym. Próby podobne, przeprowadzone po zastosowaniu szczepionki Gabryczewskiego z surowicą pobraną w czasie podwyższenia ciepłoty, nie dały jednolitych wyników i wymagają dalszych badań.

Dowodem na związek między wrażliwością na toksynę łańcuszkowca, a wrażliwością na zakażenie są pewne spostrzeżenia epidemjologiczne. Zgodność ich ze statystyką odczynu Dicków jest wręcz uderzająca. I tak na wyspach Faroerskich w czasie epidemji, która wybuchła po szeregu lat wolnych od płonicy, a więc między ludnością nieuodpornioną, zapadło 38,3% ogółu, liczba zbliżona do statystyki amerykańskiej 34,4% (wedł Szirmai'a, Med. Klin. 1926. Nr. 5.) i Celarka i Saskiego 36,9% wrażliwych na toksynę poniżej 20 lat życia. W Lommedalen, gdzie płonica wybuchła wśród podobnych warunków, w rodzinach zarażonych zapadło 64% dzieci i 18% dorosłych. Brokman, Hirszfeldowa i Przesmycki otrzymali wśród dzieci warszawskich około 60% dodatnich odczynów Dicków, Szpital św. Ludwika 62,5%. Statystyki amerykańskie wykazują wśród dorosłych 17% dodatnich odczynów.

Jedyną niezgodność statystyki odczynów Dicków z faktami stanowi 44% dodatnich odczynów Dicków u osesków do 6 mieś. życia, podczas kiedy zachorowania w tym wieku należą do rzadkości. Częstość wyników dodatnich u ozdrowieńców po płonicy, wynosząca 7—15% nie zaprzecza faktom, jeśli uwzględnić nie tak wyjątkowe powtórne zachorowania, nawroty, a zwłaszcza częste powtórne zapalenia gardła.

Wyniki dotychczasowe szczepień ochronnych zarówno sposobem Gabryczewskiego jak Dicków, należy uważać za bardzo pomyślne. Pojedyncze przypadki zachorzeń pomimo szczepienia nie zmniejszają ich wartości, nie można bowiem żądać od szczepionki pewniejszego działania uodporniającego, niż od samej choroby, która niezawsze pozostawia trwałą odporność. Przypadki zachorowania pomimo szczepienia tłumaczyłyby się niezdolnością pewnych organizmów do wytworzenia ciał ochronnych lub wcześniejszem zanikaniem nabytej odporności, o czem można sadzić na podstawie dodatnich odczynów Dicków u szczepionych.

———

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Odczyn Dicków przy płonicy wczesnej i w okresie zdrowienia oraz jego wartość rozpoznawcza.

Z oddziału zakaźnego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Ostatnie prace badaczy amerykańskich rzuciły nowe światło na patogenezę płonicy. Na podstawie rozległych doświadczeń, Dickowie utrzymują, że drobnoustrojem, wywołującym płonicę, jest łańcuszkowiec hemolityczny, którego jad, wydzielany na zewnątrz, zatruwa ustrój. Podług nich, płonica jest zatem typowym obrazem zatrucia, a dopiero powikłania późniejsze następstwem zakażenia paciorkowcami. Ustrój, broniąc się, wytwarza przeciwjady, które zobojętniają działanie jadu płoniczego. Analogicznie do odczynu Schicka przy błonicy, podawali Dickowie drobną ilość jadu płoniczego wśródskórnie. Zauważyli przytem, że u osób, które nie przechodziły płonicy, występował swoisty odczyn skórny. U osób odpornych na zakażenie, ta sama ilość jadu, podana wśródskórnie, ulegała zobojętnieniu przeciwjadem obecnym w ustroju, — odczyn Dicków pozostał ujemnym.

Przy wykonywaniu rozpoznawczego odczynu Dicków posługujemy się t. zw. dawką skórną, t. j. najmniejszą dawką toksyny, która podana wśródskórnie, wystarcza jeszcze do wywołania odczynu dodatniego. Przy mianowaniu jadu płoniczego służy nam jako wzór toksyna wzorcowa czyli standardowa. Toksyną standardową nazywamy taką toksynę, która rozcieńczona w stosunku 1:1000 i podana wśródskórnie w ilości 0,1 cm^3, daje nam wyraźny dodatni odczyn skórny. Pokazało się niebawem, że dodatni odczyn Dicków może powstać przez zadziałanie nieswoiste obcogatunkowego białka, zawartego w pożywkach buljonowych. Odczyn rzekomy skórny, niejednokrotnie silny, mógłby dać zatem powód do omyłek rozpoznawczych. Oczyszczanie jadu płoniczego posunięto jednakowoż wkrótce do tego stopnia, że równoczesne wykonywanie kontroli z toksyną ogrzewaną, celem wykrycia ewentualnych nieswoistych odczynów, straciło znaczenie praktyczne i podług Parka jest zupełnie niepotrzebne.

Niejednolitym jest pogląd poszczególnych badaczy na zachowanie się odczynu Dicków u chorych płoniczych. Podczas, gdy Lipkin i Isaboliński znajdywali dodatni odczyn Dicków w 22% przypadków w okresie zdrowienia, zwłaszcza przy płonicy lekkiej, — Zingher spotykał go poza 5. dniem choroby jedynie w 7%. — Brokman, Hirszfeldowa, Majzner i Przesmycki spostrzegali dodatni odczyn Dicków u ozdrowieńców, jako wyraz konstytucjonalnej nieudolności ustroju do wytwarzania przeciwjadu w 9% przypadków.

Wobec rozbieżności wyników, mogących zwłaszcza na podstawie badań Lipkina i Isabolińskiego, w znacznym stopniu ograniczyć wartość kliniczną odczynu, uważałem za wskazane podjąć badania własne. Korzystając z bogatego materjału oddziału zakaźnego, wykonałem odczyn Dicków u 200 chorych, przy płonicy wczesnej i w okresie zdrowienia. Przy badaniach rozpoznawczych posługiwałem się przeważnie toksyną Dicków, wyrobu Państw. Zakł. Higj. w Warszawie, w niewielkiej ilości przypadków toksyną płoniczą Instytutu Marburgskiego. (Serumwerke Marburg a. d. Lahn.). Technicznie wykonanie odczynu przedstawiało się w następujący sposób: po oczyszczeniu skóry przedramienia lewego po stronie zginaczy, podawałem wśródskórnie toksynę kontrolną (ogrzewaną), w ilości 0,1 cm^3. Koniec igiełki, wprowadzony płaskiem ścięciem ku górze, przeświecał przez powierzchowne warstwy skóry. Po podaniu toksyny powstawał w miejscu wkłócia drobny guzek który wkrótce ulegał wessaniu. Na przedramieniu prawem, również po stronie zginaczy, podawałem toksynę nieogrzaną, w tej samej ilości. Wynik odczynu odczytywałem po 24 godzinach, wyjątkowo później przy t. zw. odczynie opóźnionym, porównując zawsze odczyn swoisty z odczynem kontrolnym. Zaczerwienienie skóry i nacieki w miejscu wkłócia mierzyłem podziałką celuloidową, oznaczając w mm. szerokość i długość odczynu. Pod względem natężenia rozróżniałem 5. odcieni:

1) wybitne zaczerwienienie skóry średnicy od 15. mm. wzwyż, z wyraźnie zaznaczonym naciekiem (+++), odczyn wybitny.

2) wyraźne zaczerwienienie skóry z naciekiem drobnym (++), odczyn silny.

3) wyraźne zaczerwienienie skóry bez nacieku (+), odczyn zaznaczony.

4) ślad zaróżowienia bez nacieku (+), odczyn wątpliwy.

5) zupełny brak jakiegokolwiek odczynu (—), odczyn ujemny.

Biorąc pod uwagę nasilenie odczynu otrzymałem wybitny odczyn w 13%, odczyn silny w 40%, zaznaczony w 45%, wątpliwy w 2% przypadków. Odczyn dodatni znikał po 24—48. godz., a skóra w miejscu wkłócia okazywała przez pewien czas łuszczenie.

Przy zupełnie ujemnej kontroli odczytywanie wyników nie napotykało na żadne trudności. Należało być jednakowoż bardzo ostrożnym przy t. zw. kombinowanych dodatnich i kombinowanych ujemnych odczynach, t. zn. w tych przypadkach, gdzie kontrola niezupełnie ujemna, wykazywała albo słabsze zaczerwienienie albo jednakowe albo nawet silniejsze w porównaniu z odczynem swoistym.

Pod względem wieku, który zdaje się mieć wpływ na powstawanie i zanikanie dodatniego odczynu, chorzy moi wykazują znaczną różnorodność.

Najmłodszy chory liczył 4½ mies. (Zofja C. L. pr. 91.), rozpoznanie kliniczne: *scarlatina, otitis media suppur.)*, najstarszy wiekiem liczył lat 49. (Marja B. L. pr. 105. rozpoznanie kliniczne: *scarlatina miliaris, synovitis scarlatinosa)*.

Na resztę badanych przypada:

do 1. roku	4 chorych	do lat 14.	7 chorych
do lat 2.	16 chorych	do lat 15.	2 chorych
do lat 3.	17 chorych	do lat 16.	3 chorych
do lat 4.	21 chorych	do lat 17.	1 chory
do lat 5.	21 chorych	do lat 18.	3 chorych
do lat 6.	17 chorych	do lat 19.	4 chorych
do lat 7.	7 chorych	do lat 20.	7 chorych
do lat 8.	9 chorych	do lat 21.	1 chory
do lat 9.	8 chorych	do lat 22.	2 chorych

do lat 10. 7 chorych	do lat 23. 8 chorych
do lat 11. 11 chorych	do lat 24. 3 chorych
do lat 12. 10 chorych	do lat 30. 1 chory
do lat 13. 9 chorych	do lat 49. 1 chory

Pod względem płci przypada na płeć męską 52%, na płeć żeńską 48% przypadków.

Biorąc pod uwagę wystąpienie pierwszych objawów chorobowych, wykonano rozpoznawczy odczyn Dicków najwcześniej w 2. dniu choroby najpóźniej w 62. dniu zachorowania.

Tablica umieszczona poniżej wskazuje dzień wykonania odczynu i wyniki odczytywane po 24 godzinach.

Tablica 1.

W dniu choroby	Wykonano odczyn Dicków	Spostrzegano O. D.	
		ujemny	dodatni
2	3 razy	3	—
3	3	3	—
4	10	9	1
5	2	2	—
6	15	14	1
7	8	7	1
8	20	17	3
9	15	11	2 (2 wątpl.)
10	15	15	—
11	9	9	—
12	3	2	1
13	10	10	—
14	7	6	1
15	8	5	1+2 (wątpl.)
16	10	10	—
17	4	3	1
18	4	4	—
19	4	3	1
20	4	4	—
21	1	—	1
22	5	5	—
23	5	5	—
24	1	1	—
25	3	3	—
26	2	2	—
27	4	4	—
28	3	3	—
29	3	3	—
30	2	2	—
31	5	5	—
32	2	1	1
33	5	5	—
34	2	2	—
35	2	2	—
36	2	2	—
37	1	1	—
38	2	1	1
39	1	1	—
40	3	2	1
41	1	1	—
42	1	1	—
43	1	1	—
45	1	—	1
48	1	1	—
49	1	1	—
50	1	1	—
52	1	1	—
56	1	1	—
62	1	1	—

Jeżeli porównamy wyniki naszych badań z badaniami Z i n g h e r a, który znalazł, że odczyn skórny u chorych płoniczych występuje dodatnio w pierwszych 3—5. dniach choroby, a zanika zupełnie, słabnąc stopniowo, po 10—15. dniach od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, — to znajdziemy, że u naszych chorych odczyn Dicków był najwcześniej ujemny już na 2. dzień choroby. Podług Zinghera odczyn dodatni poza 5. dniem choroby przemawia silnie przeciwko płonicy. W przypadkach naszych spotkaliśmy się zatem z nieswoistym, wyraźnie dodatnim odczynem Dicków poza 5. dniem choroby 17 razy, co stanowi przy 182 przypadkach 9,3%. Wyniki moich badań zbliżają się tedy najbardziej do wyników B r o k m a n a, H i r s z f e l d o w e j, M a j z n e r a i P r z e s m y c k i e g o. (9% dodatnich odczynów u ozdrowieńców).

Ujemny odczyn Dicków przemawia niewątpliwie za przebytą płonicą. Jednakowoż fakt, że z dodatnim odczynem Dicków spotkaliśmy się jeszcze na 32, 38, 40, i 45 dzień choroby, przy klinicznie pewnej płonicy, nasuwa pewne zastrzeżenia co do klinicznej wartości odczynu rozpoznawczego Dicków.

Na podstawie naszych wyników dodatni odczyn Dicków nawet w okresie późnego zdrowienia, nie wyklucza zatem z całą stanowczością przebytej płonicy.

Przyczyny nieswoistych dodatnich odczynów w okresie zdrowienia szukać należy niewątpliwie w odmiennem oddziaływaniu ustroju na rozmaite typy toksyn, których w ostatnich czasach zróżniczkowano aż 9. (Kirkbride i Wheeler). Odrębność jadów płoniczych pociąga za sobą odmienne oddziaływanie ustroju na poszczególne typy toksyn. Wobec powyższych wyników ostatnich badań zupełnie zrozumiałem jest dążenie, aby przy produkcji toksyn dla celów rozpoznawczych i dla szczepień ochronnych nie posługiwano się jednym tylko jadem wzorcowym, ale możliwie wielką ilością toksyn z najrozmaitszych szczepów paciorkowca.

Dr. Aleksander SMEREK i Dr. Henryka WILENKÓWNA. Lwów.

Wpływ neosalwarsanu na zmiany dyfteroidalne jamy ustnej przy płonicy.

Z oddziału zakaźnego Państw. Szpitala Powszechnego.
Prymarjusz Dr. Witold L i p i ń s k i.

W pierwszych dniach płonicy spotykamy się niejednokrotnie ze zmianami dyfteroidalnemi jamy ustnej. Podczas ostatniej epidemji płonicy zmiany te spostrzegano na naszym oddziele w 30% przypadków.

Pod nazwą nalotów dyfteroidalnych rozumiemy naloty szarawo-białe, z odcieniem zielonawo-brudnym, ściśle przylegające do podłoża, drążące nieraz w głąb migdałków a połączone często ze zmianami martwiczemi błony śluzowej. Co do u m i e j s c o w i e n i a, spostrzegaliśmy je najczęściej na samych migdałkach, rzadziej na łukach podniebiennych, wyjątkowo na języczku. Ponieważ okazało się, że naloty te klinicznie są podobne do nalotów błoniczych czyli dyfterytycznych, wykonywaliśmy w każdym przypadku badania bakterjologiczne. Niejednokrotnie zmianom tym na migdałkach towarzyszą na błonie śluzowej jamy ustnej, warg i na języku, zmiany o typie owrzodzeń okrągłych, wielkości grochu, pokryte również szarym nalotem. Owrzodzenia te sprawiają choremu bardzo przykre dolegliwości a czasem uniemożliwiają wręcz odżywianie *(stomatitis ulcerosa)*. Co do e t j o l o g j i tych zmian, to badania przeprowadzone w pracowni bakterjologicznej naszego oddziału wykazywały w treści nalotów krętki jamy ustnej *(spirochaete buccalis)* i prątki wrzecionowate *(bacillus fusiformis)*, a zatem drobnoustroje spotykane również przy zapaleniu gardła typu Plaut-Vincent'a, a w pewnych przypadkach prątki z grupy rzekomo błoniczej (Hoffmann-Wellenhof).

Uwzględniwszy wspólne tło zmian dyfteroidalnych i zapalenia gardła typu Plaut-Vincent'a, zastosowaliśmy analogiczne leczenie. Już w r. 1920 przedstawił Hirsch korzystne wyniki dożylnego podawania salwarsanu w kilkunastu przypadkach zapalenia gardła typu Plaut-Vincent'a, nieco później Zeman zalecał miejscowe stosowanie salwarsanu w 3% roztworze wodnym. Zachęceni temi spostrzeżeniami zaczęliśmy stosować neo-salwarsan, zwłaszcza, że poprzednie wyniki leczenia zmian dyfteroidalnych surowicą końską normalną i przeciwbłoniczą nie doprowadziły do pomyślnych rezultatów. Przypadków zmian dyfteroidalnych przy płonicy, leczonych wyłącznie neo-salwarsanem, bez uciekania się do innych środków, posiadamy 200.

Podawaliśmy Nov-arsenobenzol „Spiess" domięśniowo lub rzadziej dożylnie, jednorazowo w dawkach od 0,075 do 0,30 gr. zależnie od wieku chorego, rozpuszczając zawartość ampułki w 1 do 2 cm^3 wody destylowanej. Miejscowo nie leczyliśmy nalotów. Skutek był widoczny już po 24—48 godz., wyjątkowo później. Naloty zmniejszały się znacznie a nawet zupełnie ustępywały, — owrzodzenia oczyszczały się. Najwidoczniej wpływ neo-salwarsanu ujawniał się w tych przypadkach, w których *foetor ex ore* dowodził niezbicie zakażenie krętkami i drobnoustrojami beztlenowemi. Cuchnienie znikało przed zupełnem oczyszczeniem migdałków. Zmiany wrzodziejące *(stomatitis ulcerosa)* leczyliśmy miejscowo roztworem neo-salwarsanu w glicerynie w stosunku 1:9. Chorzy neo-salwarsan znosili dobrze.

W przypadkach naszych nie zauważyliśmy szkodliwego działania miejscowego ani też ogólnego. Po podaniu domięśniowem nie było nacieku ani bolesności. Co do zwiększonej skłonności chorych tych do późniejszych zapaleń nerek, wskutek podawania neo-salwarsanu, to sprawy tej nie możemy rozstrzygać. W naszych przypadkach nie zauważyliśmy jednakowoż niekorzystnego wpływu na ewentualne późniejsze zapalenia nerek u chorych, leczonych neo-salwarsanem. Badanie moczu przeprowadzano we wszystkich przypadkach. Po podaniu neo-salwarsanu, mocz nie wykazywał żadnych patologicznych składników, tak, że od podawania nie wstrzymywał nas nawet częsty w początkach płonicy ślad białka gorączkowego.

Po spadku ciepłoty, białko moczu ustępowało i do końca choroby więcej nie pojawiało się. W przypadku w którym nie stwierdziliśmy korzystnego działania neo-salwarsanu — prawie zawsze równoczesne badanie bakterjologiczne wykazało obecność prątków Löfflera. Mieliśmy tedy do czynienia z powikłaniem błonicą płonicy. Poniżej podajemy 5 przypadków, w których działanie neo-salwarsanu występuje bardzo wybitnie i przypadek powikłania błonicą, w którym zmiany dopiero po podaniu surowicy przeciwbłoniczej ustępować zaczęły:

1) Abraham K., lat 2, przyjęty 20. 11. 1925.

Przed 2 miesiącami przechodził odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 dniami wzniesieniem ciepłoty, bólem gardła i wymiotami. Stan obecny: kościec delikatny, odżywienie liche. Skóra blada, na tułowiu ślad osutki drobnej znikającej. Z ucha lewego wyciek ropny. Jama ustna: język malinowy, łuki silnie zaczerwienione, pokryte śluzem, migdałki powiększone pokryte nalotem szarym. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Ciepłota 39,8. Mocz bez zmian.

21. 11. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

22. 11. Naloty na lewym migdałku ustąpiły, na prawym się utrzymują.

23. 11. Naloty zupełnie znikły. Migdałki jeszcze powiększone.

4. 1. 1926 wypisany, przez cały czas choroby mocz nie wykazywał żadnych zmian.

2) Regina K., lat 7, przyjęta 20. 11. 1925. Przed 2 laty przechodziła odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 4 dniami bólem gardła i ciepłotą. Stan obecny: kościec delikatny, liche odżywienie. Na skórze osutki brak. Gruczoły podszczękowe i szyjne powiększone i bolesne, jama ustna: język malinowy, migdałki znacznie powiększone — na migdałkach i na lewym łuku nalot szarawy. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Ciepłota 37,2. Mocz bez zmian.

21. 11. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

22. 11. Naloty zupełnie ustąpiły.

2. 1. wypisana jako zdrowa. Mocz nie wykazywał zmian przez cały czas choroby.

3) Mojżesz K., lat 5, przyjęty 21. 10. 1925. Przed rokiem przechodził odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 5 dniami wzniesieniem ciepłoty, bólem gardła i wymiotami. Stan obecny: kościec prawidłowy, dobre odżywienie. Na twarzy charakterystyczny trójkąt białawy dookoła ust. Na skórze osutka drobno-plamista, żywo czerwona. Jama ustna: język lekko obłożony, migdałki powiększone — na lewym nalot brudno-zielony, pokrywający cały migdałek. Śledziona wypukiem powiększona, przy głębokim wdechu macalna. Ciepłota 37,8. Mocz bez zmian.

22. 10. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

24. 10. Migdałek zupełnie oczyszczony.

8. 11. Ciepłota 40,1. Gruczoły podszczękowe silnie powiększone i bardzo bolesne zwłaszcza po stronie prawej. Injekcja 1 cm.^{3} Propidonu.

11. 11. Injekcja Propidonu 1,5 cm^3.

14. 11. Injekcja Propidonu 2,0 cm^3.

20. 11. Gruczoły niemacalne, stan chorego dobry, mocz bez zmian.

29. 11. Wypisany, mocz do końca choroby bez zmian.

4) Berta K., lat 11, przyjęta 12. 10. 1925. Przed rokiem przechodziła odrę. Obecna choroba rozpoczęła się przed 4 dniami, wysoką ciepłotą i bólem gardła. Stan obecny: kościec delikatny, liche odżywienie, na skórze osutka drobno-plamista, żywo czerwona, zlewająca się na kończynach dolnych. Jama ustna: język wybitnie malinowy, na migdałkach powiększonych zmiany nekrotyczne, drążące w głąb, — na lewym nalot brudno-zielonkawy. Ciepłota 38,8. Mocz bez zmian.

13. 10. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo.

14. 10. Migdałki zaczynają się oczyszczać.

15. 10. Migdałki oczyszczone zupełnie, zasiane licznemi bruzdami, powiększone.

22. 10. Migdałki zmniejszyły się.

22. 11. Wypisana, mocz przez czas choroby bez zmian.

5) Blima G., lat 15, przyjęta 10. 10. 1925. Przechodziła odrę i krztusiec. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 dniami bólem gardła. Stan obecny: Kościec prawidłowy, dobre odżywienie. Na skórze osutka drobno plamista, na brzuchu zlewająca się, sinawa. Jama ustna: język malinowy, podsychający, łuki zaczerwienione, migdałki znacznie powiększone, tak, że prawie się stykają ze sobą, wypychając języczek ku tyłowi. Na migdałkach nalot szarawy. Gruczoły podszczękowe powiększone. Śledziona macalna. Ciepłota 40,2. W moczu ślad białka.

11. 10. Injekcja 0,15 gr. neo-salwarsanu dożylnie.

13. 10. Naloty ustępują, migdałki jeszcze znacznie powiększone, temperatura 38,5. W moczu białka ślad.

15. 10. Naloty znikły, migdałki pomniejszone, ciepłota 37,2. Białka w moczu brak.

22. 11. Wypisana. Do końca choroby białko się nie pojawiło.

W powyższych 5 przypadkach równoczesne badanie bakterjologiczne nalotów na prątki Löfflera dało wynik ujemny.

6) Irena D., lat 5, przyjęta 30. 9. 1925. Przed rokiem przechodziła odrę. Obecna choroba rozpoczęła się wymiotami i temperaturą podniesioną przed 2 dniami. Stan obecny: kościec delikatny, odżywienie liche. Na skórze osutka drobno-plamista, żywo czerwona, na twarzy wybitny trójkąt biały dookoła ust. Gruczoły podszczękowe powiększone. Jama ustna: język malinowy, łuki zaczerwienione, pokryte nalotami, przechodzącemi na języczek. Migdały powiększone pokryte nalotami szaremi. Ciepłota 38,5. Mocz bez zmian.

1. 10. Wstrzyknięcie 0,15 gr. neo-salwarsanu domięśniowo. Wzięto próbkę do badania bakterjologicznego.

3. 10. Naloty utrzymują się, chora nieprzytomna, tętno drobne przyśpieszone. Injekcja Ol. camph. i Adrenal. Wynik badania bakterjologicznego ujemny. Pobrano 2 razy nalot do badania.

5. 10. Naloty utrzymują się dalej, badanie 2 wykazało prątki Löfflera. (Wynik poprzedni spowodowany najprawdopodobniej płukaniem, przed pobraniem próbki). Injekcja surowicy przeciwbłoniczej w ilości 10,000 j. o. domięśniowo.

8. 10. Naloty oddzieliły się z języczka i łuków, na migdałkach jeszcze się utrzymują. Gruczoły szyjne po stronie prawej znacznie powiększone.

11. 10. Migdałki zupełnie oczyszczone, gruczoły okazują chełbotanie, ciepłota 38,2.

12. 10. Nacięcie gruczołów, setonowanie rany.

25. 11. Rana zupełnie zagojona, chora wypisana. Mocz przez cały czas bez zmian.

Z zestawienia powyższego wysnuwamy następujące wnioski:

1. Zmiany dyfteroidalne w jamie ustnej w pierwszych dniach płonicy, przedstawiają klinicznie obraz łudząco podobny do zmian błoniczych, wywołanych przez prątek Löfflera;

2. ścisłe odgraniczenie zmian dyfteroidalnych od powikłań błonicą możliwe jest jedynie na podstawie badania bakterjologicznego.

Wobec częstości powikłań płonicy błonicą, należy o tem pamiętać i przy najlżejszem podejrzeniu przeprowadzać badanie bakterjologiczne.

Przy niemożności szybkiego badania bakterjologicznego (na prowincji) należy podać zaraz, nie czekając na wynik badania bakterjologicznego, surowicę przeciwbłoniczą.

3. Działanie neo-salwarsanu przy zmianach dyfteroidalnych przy płonicy jest wybitne.

4. Szkodliwego działania neo-salwarsanu ani bezpośrednio ani później ze strony nerek nie spotykano.

Wobec faktu, że wczesne opanowanie zmian zapalnych na migdałkach, usuwa w wielkiej mierze możliwość ewentualnych późniejszych powikłań — należałoby w przypadkach zmian dyfteroidalnych, ze względu na korzystne, przez nas otrzymane wyniki, stosować neo-salwarsan.

Dr. ORZECHOWSKI, lekarz powiatowy. Warszawa.

Stosowanie szczepień przeciwpłoniczych sposobem Gabryczewskiego na terenie Województwa Warszawskiego.

Jesienią 1924 r. nawiedziła prawie całe województwo warszawskie epidemja płonicy. Ilość przypadków zwiększała się z dnia na dzień. Szybkie szerzenie się choroby należy tłumaczyć tem, że grasowała ona między dziatwą szkolną skupioną przeważnie w szkołach powszechnych, które odznaczają się szczególną ciasnotą. Powiatowe władze lekarskie początkowo walczyły z chorobą, stosując izolowanie chorych w szpitalach, izolowanie otoczenia na miejscu i dezynfekcje, lecz z małym skutkiem. Płonica bowiem wynajdywała coraz to nowe ofiary. W okresie sześciotygodniowym przed dokonaniem szczepień w powiecie warszawskim było zarejestrowanych 41 przypadków płonicy. Przebieg płonicy był naogół lekki u dzieci, zaś u ludzi starszych płonica przybierała formę ciężką. Zanotowano 2 wypadki śmierci. Opierając się na pracach i sprawozdaniach lekarzy cytowanych przez prof. Nitscha w „szczepionkach i surowicach". Powiatowy Urząd Zdrowia przystąpił do uodparniania dzieci przeciw płonicy za pomocą szczepionki Gabryczewskiego. Szczepiono dzieci w szkołach, jak również i dzieci w wieku przedszkolnym dobrowolnie zgłaszające się. I tu należy podkreślić zaufanie szerszej ludności do zabiegów przedsiębranych przez Powiatowy Urząd Zdrowia w celu zwalczania epidemji. Do szczepień używano szczepionki przygotowywanej w Państwowym Instytucie Higjeny w Warszawie. Szczepiono dzieci podskórnie przeważnie po dwa razy, bowiem część jest i takich, które uniknęły powtórnego szczepienia. Dawkowano szczepionkę, stosownie do wieku:

od roku do 2-ch lat 10.000.000.— w $^{1}/_{5}$ cm.
od 2-ch lat do 4 lat 25.000.000.— w $^{1}/_{2}$ cm.
od 4 lat do 6 lat 50.000.000.— w 1 ccm.
od 6 lat do 10 lat 75.000.000.— w $^{3}/_{4}$ ccm.
od 10 lat do 16 lat 100.000.000.— w 1 ccm.

Powtórnie szczepiono po upływie sześciu-ośmiu dni dawki podwójne; powikłań poza lekkiem wzniesieniem ciepłoty w kilku przypadkach nie notowano.

Ogółem zaszczepiono 2654 osób, w tem 489 osoby otrzymały szczepienie pojedyńcze.

Szczepień dokonywano w tych szkołach powszechnych, gdzie było najwięcej przypadków płonicy. Pierwsze szczepienie uskuteczniono w Skolimowie, następnie kolejno szczepiono w Jeziornie fabrycznej, w Jeziornie Królewskiej, Aninie, Ożarowie, Markach i Pruszkowie.

W okresie sześciotygodniowym po szczepieniu było notowanych 21 przypadków płonicy między dziatwą, przeważnie pozaszkolną w tem 5 osób szczepionych, których przebieg choroby poniżej załącza się:

1) K. T., lat sześć, budowa prawidłowa, odżywianie średnie zachorował na drugi dzień po powtórnem szczepieniu, ciepłota 37.4 trwała 4 dni, na trzeci dzień wysypka bardzo skąpa, niewielka angina, samopoczucie dobre, wysypka trwała około 3 dni, łuszczenie bardzo skąpe, drobne, wystąpiło w początku drugiego tygodnia choroby i trwało około 2-ch tygodni.

2) K. E., lat 7 i pół uczennica, siostra poprzedniego, zachorowała jednocześnie. Przebieg choroby identyczny do poprzedniego, 2 razy szczepiona.

3) Z. J., uczeń, lat 9, szczepiony 2 razy, budowa wątła, odżywianie złe, zachorował w 10 dni po szczepieniu. Lekka angina, wymioty, ból głowy, ciepłota 37,8 przez jedną dobę, wysypka na trzeci dzień obfita, spadek ciepłoty do normy trwał 3 dni, wysypka trwała 4 dni, łuszczenie bardzo skąpe, drobne, wystąpiło w końcu drugiego tygodnia choroby i trwało około 2-ch tygodni. Samopoczucie przez cały czas choroby dobre.

4) Z. Z., lat 11, uczennica, budowa wątła, szczepiona jeden raz, zachorowała jednocześnie z poprzednim, lekka angina, ból głowy, ciepłota 37.5, która stopniowo przez pięć dni spadła do normy, wysypka na trzeci dzień drobna, bardzo skąpa, trwająca około 5-ciu dni, łuszczenie otębowate, bardzo skąpe wystąpiło w początku drugiego tygodnia choroby i trwało około 3-ch tygodni, samopoczucie przez cały czas choroby dobre.

5) Z. S., lat sześć, nieszczepiony, zachorował w tydzień po poprzednich, ciepłota 40.0, tętno 124 drobne, silna angina, wysięk krwawy z nosa, nieprzytomny, na trzeci dzień obfita wysypka, zejście śmiertelne w piątym dniu choroby.

6) Z. W., uczennica, lat 13, szczepiona 1 raz, zachorowała w 4 dni po poprzednim, ból głowy, wymioty, angina dość silna, ciepłota 38.0 trwająca około tygodnia, na trzeci dzień wysypka dość obfita, spadek ciepłoty stopniowy, zmarła w czwartym tygodniu choroby — powikłanie: zapalenie płuc.

Ciekawe są przypadki płonicy wyżej opisane, które zdarzyły się w jednej rodzinie Z. (punkty: 3, 4, 5, 6) i którym uległy wszystkie dzieci. Przypuszczać tu należy albo dużą złośliwość zarazka płonicy lub też specjalnie małą odporność dzieci — jednak jak z opisu wynika dzieci szczepione chociażby jeden raz przeniosły chorobę lżej, niż dzieci nieszczepione (nie należy brać pod uwagę ostatniego przypadku, gdyż zejście śmiertelne nastąpiło z powodu zapalenia płuc, jako powikłanie).

Niżej przytacza się kilka uwag w sprawie szczepionki Gabryczewskiego, które same nastręczają się na zasadzie dokonanych masowych szczepień:

1) szczepionka Gabryczewskiego nie wywołuje odporności zupełnej przeciw płonicy wobec swej niespecyficzności — czego dowodzą przypadki zachorowań osób szczepionych opisane pod punktami 3, 4, 6 (przypadki opisane pod punktem 1 i 2-gim uważać należy za nietypowe, ponieważ szczepienia były dokonane prawdopodobnie w okresie inkubacyjnym).

2) Wszystkie powyżej podane przypadki dowodzą, że istnieje po zastosowaniu szczepionki Gabryczewskiego może nie — całkowita odporność, lecz częściowa, która sprawia to, że przebieg choroby jest lżejszy z krótszym i słabszym okresem łuszczenia, a więc taki chory przez krótszy przeciąg czasu jest rozsadnikiem zarazy.

Należy również nadmienić, że po zastosowaniu szczepień zaniechano zamykania szkół, ograniczono się jedynie do przeprowadzenia dezynfekcji, a więc dziatwa szkolna pozostawała w warunkach mniejwięcej takich samych, jak poprzednio i pomimo zdarzających się przypadków zasłabnięć na płonicę między ludnością, więcej przypadków płonicy poza wyżej opisanemi nie notowano między młodzieżą uczącą się.

Może najnowsze prace braci Dick'ów o odporności przeciw płonicy potwierdzą w przyszłości dodatnie rezultaty stosowania szczepionki Gabryczewskiego.

Szczepienia w powiecie warszawskim dokonane zostały przez dra Stanisława Pietraszewskiego, zastępcę Lekarza Powiatowego powiatu Warszawskiego. Dzięki jego zabiegom zebrano materjał kliniczny i porobiono pewne spostrzeżenia. Szczepienia ochronne są przeprowadzane w dalszym ciągu i są zbierane nadal dane statystyczne.

Pozwalam sobie przytoczyć pewne spostrzeżenia zrobione przez kolegów-lekarzy powiatowych innych powiatów Województwa Warszwskiego.

W powiecie Gostyńskim dokonano 1215 szczepień sposobem Gabryczewskiego w okresie czasu od 15. XI. 1924 r. do dn. 20. I. 1925 r. Z osób szczepionych nikt nie zachorował pomimo szerzącej się tam epidemij. Zaledwie 15% szczepionych gorączkowało w związku ze szczepieniem, przytem ciepłota dochodziła najwyżej do 38,2, a przeciętnie wynosiła 37.5 przy objawach ogólnego osłabienia. Reszta szczepionych czuła się zupełnie dobrze.

W tym samym m. w. czasie stosowano też szczepionkę Gabryczewskiego na terenie powiatu Sierpskiego. Zaszczepiono tam 669 osób. Przypadków płonicy za okres 6 tygodni przed rozpoczęciem szczepień było notowanych 29, gdy tymczasem w okresie 4-ro tygodniowego po szczepieniu odnotowano 4.

Przebieg choroby u osób nieszczepionych był burzliwy. W 10 przypadkach zaszła śmierć. Z pośród zaszczepionych zachorowała jedna osoba o przebiegu choroby bardzo łagodnym.

W Starostwie Płockim przeprowadzono szczepienie u 131 osób. Z pośród szczepionych zachorowało 5 osób, przebieg choroby był b. łagodny, ciepłota w ciągu paru dni niewysoka, samopoczucie chorego dobre, w 3-ch przypadkach łuszczenia nie było.

W Starostwie Skierniewickiem zaszczepiono 136 osób. Przed szczepieniem za okres czasu 2 tygodni odnotowano 5 przypadków płonicy w miejscowościach, gdzie następnie zastosowano szczepienie. Po przeprowadzeniu szczepienia zgłoszeń płonicy nie było.

Dzięki zabiegom Władz lekarskich Województwa Warszawskiego szczepienia ochronne są stosowane na terenie Województwa na szerszą skalę. Opracowanie zebranego materjału statystycznego mam nadzieję potwierdzi dobre wyniki szczepienia sposobem Gabryczewskiego.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI. Lwów.

Obecna epidemja płonicy w świetle statystyki urzędowej *).

Biuro Higjeny w Lidze Narodów, zdając sprawę z rozpowszechnienia płonicy w różnych krajach w latach 1919—1924, podnosi słusznie, że z zebranych danych nie można wysnuwać jakichkolwiek wniosków o częstości płonicy, jeżeli się nie uwzględni faktów, a mianowicie, że:

1) Płonica jest chorobą, która się szerzy prawie we wszystkich krajach i to bez przerwy, a wskutek tego wywołuje mniej żywe zaniepokojenie, niż inne choroby epidemiczne, jak to dżuma lub cholera.

2) Płonica zjawia się pod postacią łagodną w różnych częściach świata, a zwłaszcza w Europie zachodniej, w Ameryce Północnej oraz w krajach zwrotnikowych i podzwrotnikowych a wobec tego wielu chorych nie zwraca się do lekarzy o pomoc i o tych przypadkach się nie donosi.

3) Odsetkowa śmiertelność z płonicy okazuje bardzo znaczne odchylenia, jest wysoką w Europie wschodniej, szczególnie w Rosji i w krajach, z nią sąsiadujących, a niską w Europie zachodniej, w Ameryce Północnej i w krajach podzwrotnikowych. Z tego powodu śmiertelność odsetkowa odsłania chyba bardzo niedokładnie liczbę rzeczywistych zachorowań.

Jest rzeczą pewną — powiada dalej sprawozdawca Biura Higjenicznego Ligi Narodów — że stosunek liczby zgłoszonych zachorowań do rzeczywistej liczby zachorowań na płonicę jest w różnych krajach różny a nawet w tym samym kraju zmienia się w różnych okresach czasu, a zatem z liczb urzędowych można wysnuwać tylko całkiem ogólne wnioski.

Wszystkie te zastrzeżenia Biura Higjeny w Lidze Narodów mają zastosowanie w całej rozciągłości także przy rozpatrywaniu statystyki urzędowej płonicy u nas i dlatego nie pokuszę się o subtelniejszą analizę zjawisk epidemjologicznych płonicy w Polsce a ograniczę się jedynie do podania kilku jak najogólniejszych liczb znamiennych, nie nużąc Panów szczegółowemi zestawieniami tabelarycznemi.

---

*) Société des Nations. Organisation d'Hygiène. Statistique des Maladies à declaration obligatoire pour l'année 1924. Genève. Juin 1925.

Według wykładu w Tow. lekarskiem lwowskiem na posiedzeniu poświęconem płonicy w dniu 5. marca 1926.

Przytoczę jeszcze parę uwag sprawozdawcy Biura Higjeny Ligi Narodów, które poniekąd wiążą się z wywodami Referentów, omawiających sprawę płonicy w naszem Towarzystwie.

Oto od szeregu lat — powiada sprawozdawca Biura Higjeny Ligi Narodów — odsetkowa śmiertelność z płonicy utrzymuje się w Stanach Zjednoczonych na bardzo niskim poziomie, okazując skłonność do dalszego zmniejszania się z każdym rokiem. Stąd niektórzy wnoszą o stopniowem ustępowaniu płonicy, jednak Vaughan podnosi, że takie same stosunki spostrzegano przed stu laty i że wówczas po obniżeniu się odsetkowej śmiertelności z płonicy nastąpił bardzo znaczny wzrost jej zjadliwości.

Inni badacze przypisują niską śmiertelność z płonicy w pewnych krajach a jej znaczne odchylenia w innych krajach temu, że istnieją różne postacie płonicy.

Dalej Biuro Higjeny Ligi Narodów zwraca uwagę, z jednej strony na pewne analogje w przebiegu epidemji płonicy i błonicy w różnych krajach a z drugiej strony na pewien jak gdyby antagonizm tych epidemij. Częstość zachorowań na obie choroby okazuje skłonność do wzrostu i do zmniejszania się w pewnych okresach czasu według regularnego rytmu.

Gdy jednak w Europie wschodniej i południowej w ostatnich latach płonica stanowi dla zdrowotności publicznej o wiele większe niebezpieczeństwo, niż błonica, w Europie zachodniej i w Ameryce rzecz się ma wręcz przeciwnie: tam błonica panuje ponad płonicą.

Sądzę, że ta wielka różnica w stosunkach wyjaśnia zapewne daleko większe spopularyzowanie szczepień Schicka w Ameryce, niż u nas a zarazem to gorączkowe pochwytywanie w Polsce nowych lub wznowionych metod zapobiegawczych przeciw płonicy.

Jakież są stosunki faktyczne co do obu chorób w Polsce? Przebywamy obecnie okres nasilenia płonicy, trwający od r. 1920 i okazujący pewne roczne wahania.

W r. 1925 zgłoszono, według tygodniowych raportów epidemicznych, zamieszczanych w Monitorze Polskim, razem 24.181 zachorowań i 2.405 skonów z płonicy, zaś 5.923 zachorowań i 560 skonów z błonicy. Na 100 zgłoszonych chorych było 9·9 skonów z płonicy a 9·4 skonów z błonicy, o ile więc odsetka skonów byłaby miarą zjadliwości choroby, błonica prawie na równi z płonicą zagrażała życiu chorych.

Ale płonica była o wiele częstszą, pięć razy częstszą od błonicy i z pośród wszystkich chorób zakaźnych, z wyjątkiem gruźlicy, pochłonęła najwięcej ofiar w życiu ludzkiem.

Co do bezwzględnej liczby skonów szeregowały się w Polsce w r. 1925 choroby zakaźne w sposób następujący:

1. płonica	2.405 skonów
2. odra	1.127 skonów
3. dur brzuszny	1.086 skonów
4. krztusiec	673 skonów
5. błonica	560 skonów
6. czerwonka	373 skonów
7. dur plamisty	333 skonów

W Polsce tedy płonica wysunęła się obecnie na pierwszy plan i dlatego najnowsze badania i odkrycia co do zapobiegania tej chorobie i co do jej leczenia muszą tu budzić szczególne zainteresowanie.

Lekceważona do niedawna odra walczy z płonicą o pierwszeństwo w dziele zniszczenia, stoi tuż poza nią co do liczby skonów, a liczbą zachorowań bardzo ją przewyższa.

Zgłoszono bowiem w r. 1925 w Polsce 50.897 zachorowań na odrę, to jest przeszło dwa razy tyle, co zachorowań na płonicę. Atoli przeciętna śmiertelność odsetkowa odry wynosiła tylko 2·2%, była więc niemal 5 razy mniejszą, niż w płonicy, a wskutek tego liczba skonów z płonicy przewyższyła w Polsce liczbę skonów z odry.

Ale w Województwie lwowskiem nawet co do liczby skonów odra wyprzedziła płonicę i wysunęła się na czoło wszystkich chorób zakaźnych, z wyjątkiem gruźlicy, z liczbą 447 skonów, podczas gdy na płonicę zmarło 424 osób.

Z całej Polski Województwo lwowskie wykazało w r. 1925 najwyższą liczbę bezwzględną zachorowań i skonów z płonicy. Zgłoszono w r. 1925 w tem Województwie 3.058 zachorowań i 424 skonów z płonicy, to jest znacznie ponad przeciętną miarę, albowiem Województwo lwowskie liczy prawie dokładnie $^1/_{10}$ część ludności Polski, przeto przy równomiernem szerzeniu się płonicy powinnaby na to Województwo przypadać $^1/_{10}$ część wszystkich zgłoszonych w Polsce zachorowań i skonów z płonicy, czyli 2.418 zachorowań zamiast zgłoszonych 3.058 i 240 skonów zamiast zgłoszonych 424 skonów z płonicy. Śmiertelność odsetkowa płonicy była w Województwie lwowskiem także znacznie wyższą, niż przeciętna śmiertelność z płonicy w Polsce, gdyż zmarło tu w r. 1925 z płonicy 13·8% chorych, podczas gdy przeciętna śmiertelność z płonicy w Polsce była 9·9%.

Jednak w stosunku do liczby ludności najwyższa zachorowalność i śmiertelność z płonicy była w r. 1925 w mieście Warszawie, gdzie zgłoszono 2.049 zachorowań a 242 skony z płonicy, co stanowi przeciętnie na każde 10.000 ludności 21·9 zachorowań i 2·6 skonów, gdy w Województwie lwowskiem było na 10.000 ludności 11·1 zachorowań i 1·5 skonów.

Wogóle ta różnopostaciowość płonicy, o której pisze sprawozdawca Biura Higjeny Ligi Narodów, mając na uwadze różne kraje, zaznacza się wybitnie także w Polsce w porównawczem zestawieniu statystycznem Województw. I tak śmiertelność odsetkowa waha się w poszczególnych Województwach w bardzo szerokich granicach okazując różną skalę, począwszy od 3·1% (w Województwie wołyńskiem) do 29·3% (w Województwie wileńskiem). Gdy więc na Wołyniu z pośród zgłoszonych w r. 1925 chorych na płonicę umierał tylko co trzydziesty, równocześnie w Wileńszczyźnie już co trzeci zgłoszony przypadek płonicy kończył się zejściem śmiertelnem.

Tak samo zachorowalność na płonicę waha się w równie szerokich granicach, począwszy od 28 zgłoszonych zachorowań na każde 100.000 ludności (w Województwie wołyńskiem) aż do 216 zgłoszonych zachorowań na każde 100.000 ludności (w mieście Warszawie).

Co więcej!

Taką samą różnopostaciowość epidemjologiczną płonicy, jak w różnych częściach świata i w różnych Województwach w Polsce, znajdujemy na małym stosunkowo obszarze poszczególnych Województw, czego już liczbowo nie będę wykazywał, a nawet także na terenie poszczególnych powiatów.

Tę różnopostaciowość, spotykaną w całem świecie, a także w Polsce w poszczególnych Województwach i w poszczególnych powiatach, trudno byłoby wyjaśnić jedynie różnicami co do dokładności w donoszeniach o zachorowaniach i skonach z płonicy, a raczej należy ją uznać jako charakterystyczne znamię epidemjologiczne płonicy.

Płonica w różnych czasach, w różnych krajach, w różnych miejscowościach, zmienia oblicze epidemjologiczne, raz jest chorobą, przebiegającą stosunkowo łagodnie, z małą odsetką skonów, z małą dążnością do szerzenia się, w innych razach przybiera charakter wielce zjadliwy i złośliwy, kosi obficie żniwo śmierci, szerzy się łatwo.

Stąd statystyka nie może nam dać żadnych zgoła wskazówek rokowniczych, jak to ma miejsce przy innych chorobach zakaźnych.

W Województwie lwowskiem rozpoczął się okres nasilenia płonicy w r. 1921 wysoką liczbą 7.822 zgłoszonych zachorowań i 1.236 skonów z płonicy.

W następnym roku (1922) spadła liczba zgłoszonych zachorowań i skonów poniżej $^1/_3$ części. Było w r. 1922 — 2.215 zachorowań i 420 skonów z płonicy.

W r. 1923 nastąpił dalszy niewielki spadek liczby zachorowań, a duży spadek skonów z płonicy. Zarejestrowano w tym roku 2.019 zachorowań i 280 skonów z płonicy.

Rok 1924 zaznacza się wzrostem liczby zachorowań na płonicę, których zgłoszono 2.528, jednak liczba skonów z płonicy zmalała do 271.

W r. 1925 mieliśmy dalszy wzrost liczby zachorowań na płonicę do 3.058 i znaczny wzrost skonów z tej choroby do liczby 424.

Odsetkowa śmiertelność z płonicy wynosiła w r. 1921 — 15·8 skonów na 100 chorych, w r. 1922 wzrosła do 18·9%, w latach 1923 i 1924 obniżyła się do 13·8%, względnie 10·7%, a w r. 1925 znowu się wzniosła do 13·8%.

Nasilenie epidemji było w r. 1925 w poszczególnych powiatach różne. W 8. powiatach Województwa doniesiono tylko o odosobnionych, nielicznych zachorowaniach na płonicę. I tak w ciągu roku doniesiono w powiecie Brzozów o 2 przypadkach, w pow. Kolbuszowa o 4, w pow. Łańcut o 5, w powiecie Krosno o 6, w powiecie Strzyżów o 10, w powiecie Lubaczów o 11, w powiecie Jaworów o 11, w powiecie Sokal o 13 zachorowaniach na płonicę.

Nieco liczniejsze zachorowania (20—67) na płonicę zgłoszono w 10 powiatach, a to w powiatach: Jarosław (20), Żółkiew (26), Rawa ruska (36), Dobromil (37), Gródek Jagielloński (38), Przeworsk (39), Nisko (44), Tarnobrzeg (58), Rzeszów (62), Rudki (67).

Płonica w tym roku szerzyła się głównie w 9 powiatach i w mieście Lwowie. Mianowicie zgłoszno w powiecie:

Bóbrka	— 116 zachor.	36 skonów	— śmiert.	31·0%
Sambor	— 136 zachor.	18 skonów	— śmiert.	13·2%
Lwów	— 172 zachor.	13 skonów	— śmiert.	7·5%
Stary Sambor	— 180 zachor.	45 skonów	— śmiert.	25·0%
Sanok	— 212 zachor.	30 skonów	— śmiert.	14·1%
Lisko	— 217 zachor.	56 skonów	— śmiert.	25·8%
Mościska	— 238 zachor.	61 skonów	— śmiert.	25·6%
Przemyśl	— 285 zachor.	40 skonów	— śmiert.	14·0%

Drohobycz	— 307 zachor.	11 skonów — śmiert.	3·9%
w m. Lwowie	— 710 zachor.	57 skonów — śmiert.	8·0%

Śmiertelność z płonicy w poszczególnych powiatach wahała się więc między 3·9 (w powiecie Drohobycz), a 31 (w powiecie Bóbrka) na 100 chorych.

Z 3.058 zgłoszonych w r. 1925 w Województwie lwowskiem zachorowań na płonicę przypada na chrześcijan 2.593 czyli 84·8% zachorowań, a na żydów 465 czyli 15·2% zachorowań. Ludność żydowska stanowi w Województwie lwowskiem 11·5% ogółu ludności. Zgłoszono u żydów znacznie więcej, bo 15·2% zachorowań na płonicę.

Większe jeszcze różnice widzimy u chrześcijan i żydów co do odsetkowej śmiertelności z płonicy.

Na 2.593 zgłoszonych zachorowań na płonicę u ludności chrześcijańskiej było 401 skonów czyli przeciętnie 15·4 skonów na 100 chorych.

U ludności zaś żydowskiej na 465 zgłoszonych zachorowań na płonicę były 23 skony, czyli przeciętnie 4·9 skonów na 100 chorych.

Nie będę się zapuszczał w dociekania, dlaczego przeciętnie śmiertelność żydów z płonicy była przeszło 3 razy mniejsza, niż u chrześcijan.

Krzywizna epidemiczna płonicy w Województwie lwowskiem biegła nieregularną linją łamaną o licznych, nagłych wzniesieniach i spadkach, z widocznem jednak obniżaniem się poziomu epidemicznego w miesiącach letnich.

Kończąc tych kilka uwag epidemjologicznych o płonicy, podkreślam ponownie, że płonica w roku ubiegłym ze wszystkich chorób zakaźnych ostrych pochłonęła w Polsce najwięcej ofiar. Nie bawiąc się w proroctwa co do przypuszczalnego bliskiego obniżenia się okresowej fali epidemicznej płonicy i nie łudząc się nadzieją automatycznego wygasania tej choroby, oczekujemy raczej urzeczywistnienia tych zapowiedzi, do których upoważniają najnowsze prace naukowe nad płonicą. Dadzą nam one zapewne wkrótce środki do zapobiegawczego i leczniczego opanowania tej dotkliwej klęski, jaką jest płonica.

Warszawa, dnia 3 lutego 1926 r.
Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia.
Nr. Z. Z. 13362/25.

Szczepionka przeciwpłoniczna „P. Z. H." i według Dick'ów, wyrabiana przez Państwowy Zakład Higjeny.

W związku z okólnikiem L. 5606/25 z dnia 5 października 1925 Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) zwraca uwagę, że na podstawie najnowszych badań dotychczasowa szczepionka Gabryczewskiego, stosowana na wielką skalę w celach zapobiegawczych przeciw płonicy, nie daje odpowiednich rezultatów, wobec tego Ministerstwo nie zaleca dalszego stosowania tej szczepionki.

Szczepionki przeciwpłonicze, które obecnie produkuje Państwowy Zakład Higjeny są dwojakiego rodzaju:

1. Szczepionka przeciwpłoniczna w/g Dick'ów (toksyna przeciwpaciorkowcowa).

Do przyrządzania szczepionki używa się toksyny paciorkowców hemolizujących, wyhodowanych z przypadków płonicy.

Siłę tej szczepionki określa się na podstawie odczynu skórnego u osobników, wrażliwych na toksynę paciorkowcową i oznacza się ją w t. zw. dawkach skórnych (D. S.).

Państwowy Zakład Higjeny przygotowuje obecnie szczepionkę Dick'a w jednem stężeniu, tak, że 1 ccm. szczepionki zawiera 1.000 D. S. toksyny. *Szczepionkę stosuje się wyłącznie zapobiegawczo* w celu otrzymania odporności czynnej przeciw płonicy. Szczepionkę należy wstrzykiwać podskórnie trzykrotnie w odstępach 5—7 dni.

Dawkowanie.

Szczepienie	Dzieci do lat 3-ch	Dzieci od 3 do 15 lat	Młodzież od lat 15 lub dorośli
1-sze	0,25 cm = 250 D. S.	0,5 cm = 500 D. S.	1,0 cm = 1000 D. S.
2-gie	0,5 » = 500 »	1 » = 1000 »	2,0 cm = 2000 »
3-cie	1,0 » = 1000 »	2 » = 2000 »	3,0 cm = 3000 »

Jest rzeczą wskazaną, by przed stosowaniem szczepionki wykonać odczyn skórny Dick'ów, aby się przekonać, czy wogóle należy stosować szczepienie ochronne. O ile odczyn Dick'ów jest ujemny, nie potrzeba szczepionki stosować, bo organizm jest odporny na płonicę.

Po szczepieniu może wystąpić odczyn miejscowy (zaczerwienienie skóry, naciek, bolesność) lub ogólny (podniesienie ciepłoty, niedomaganie ogólne, wyjątkowo osutka podobna do płoniczej).

Jeżeli reakcja po pierwszem szczepieniu była zbyt silna, dawka następna nie powinna być zwiększana.

W 6—8 tygodniu po ukończeniu szczepień należy sprawdzić zapomocą odczynu Dick'ów, czy organizm uzyskał odporność, co się objawia zniknięciem dodatniego odczynu Dick'ów. Jeżeli odporności nie uzyskano przy pierwszej serji szczepień, należy zastosować jeszcze 1—2 większych dawek (2—4 tysiące dawek skórnych).

Przeciwwskazania do szczepień są takie same, jak wogóle przy szczepieniach ochronnych, w szczególności zaś choroby nerek.

Szczepionkę wypuszcza Zakład w pudełkach, zawierających 6 ampułek po 1 ccm. dla szczepień indywidualnych, zaś dla szczepień masowych w ampułkach po 5 ccm. lub na zamówienie we flaszkach 50 ccm.

2. Szczepionka przeciwpłonicza „P. Z. H." (vaccina streptococcica scarlatinosa).

Szczepionkę przygotowuje się według specjalnej metody kierownika Oddziału Wyrobu surowic i szczepionek Państwowego Zakładu Higjeny.

Szczepionka składa się z odpowiednio wymiareczkowanej toksyny paciorkowców hemolitycznych, wyhodowanych z przypadków płonicy, jak również z samych paciorkowców zabitych. Dotychczas stosowano powszechnie dla szczepień ochronnych przeciwpłoniczych t. zw. szczepionkę Gabryczewskiego, która składała się z samych paciorkowców bez toksyny. Po ukazaniu się prac Dick'ów nad etjologją płonicy zaczęto używać do szczepień ochronnych toksyny, otrzymanej z paciorkowców hemolitycznych, pochodzących z przypadków płonicy. Dawna szczepionka Gabryczewskiego, wyrabiana przez Zakład, mogła wywołać odporność antybakteryjną, ale nie wywoływała odporności antytoksycznej. Toksyna przyrządzona według metody Dick'ów, wywołuje odporność antytoksyczną. Obecna szczepionka przeciwpłonicza Państwowego Zakładu Higjeny spełnia oba warunki, a więc wywołuje odporność antytoksyczną i może wywołać odporność antybakteryjną, bo zawiera ciała bakteryjne w odpowiedniej ilości. Jak widać z tego, szczepionka obecna jest kombinacją szczepionki Gabryczewskiego, wypuszczanej dotychczas przez Zakład i nowej szczepionki według Dick'ów.

Szczepionkę wypuszcza Zakład w jednem stężeniu tak, że każdy 1 ccm szczepionki zawiera 100 miljonów paciorkowców — 1000 dawek skórnych toksyny.

Dawkowanie.

Szczepienie	Dzieci do lat 3-ch	Dzieci od 3 do 15 lat	Młodzież od lat 15 lub dorośli
1-sze	0,25 ccm	0,5 ccm	1,0 ccm
2 gie	0,5 »	1,0 »	2,0 »
3-cie	1,0 »	2,0 »	3,0 »

Szczepionkę należy zastrzykiwać podskórnie, najlepiej pod skórę uda.

Szczepionki nie należy nigdy stosować w celach leczniczych, a więc kiedy już płonica u danego osobnika istnieje.

Jest rzeczą wskazaną, aby przed stosowaniem szczepionki wykonać odczyn doskórny Dick'ów, aby się przekonać, czy wogóle należy stosować szczepienie ochronne. O ile odczyn Dick'ów jest ujemny nie potrzeba szczepionki stosować, bo organizm jest odporny na płonicę.

Jest również rzeczą wskazaną, aby odczyn Dick'ów wykonać w 6—8 tygodni po ostatniem szczepieniu ochronnem, celem przekonania się, czy organizm uzyskał odporność

Szczepienie należy wykonać według wszelkich wymagań aseptyki w odstępach 5—6-cio dniowych.

Reakcje poszczepienne mogą być czasem bardzo silne, u dzieci bardzo wrażliwych może się gorączka pojawić około 39° i wysypka płonicza. Objawy te jednak wnet znikają. W takich razach następne szczepienia należy odłożyć do czasu zniknięcia objawów poprzedniego szczepienia. W każdym razie szczepionka „P. Z. H." nie wywołuje tak silnej reakcji, jak szczepionka według Dick'ów, ponieważ do szczepionki „P. Z. H." dodana jest odpowiednia ilość formaliny, tak iż toksyna przechodzi w antytoksynę.

Zakład wypuszcza narazie szczepionkę Państwowego Zakładu Higjeny w następującem opakowaniu: pudełko zawierające 6 ampułek a 1 ccm., pudełko, zawierające 1 ampułkę a 5 ccm. i dla masowych szczepień (na zamówienia) flaszki a 50 ccm.

Przeciwwskazania do szczepień są takie same, jak przy innych szczepieniach, a szczególnie choroby nerek.

Z wyżej wyłuszczonych względów Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) zaleca stosowanie raczej szczepionki przeciwpłoniczej „P. Z. H.", niż szczepionki według Dick'ów.

Literatury i wszelkich wyjaśnień udziela Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Za ministra: *Wroczyński*. Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Dnia 17. i 24. lutego b. r. odbyły się posiedzenia wspólne Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Higjenicznego z następującym porządkiem dziennym:

1. Eisenberg. *O nowszych badaniach nad etjologją płonicy.*

2. Bujak. *O szczepieniach ochronnych przeciw płonicy.*

W dyskusji zabierali głos: 1) Janiszewski, 2) Bujwid, 3) Kostrzewski, 4) Rafał Landau, 5) Cybulski, 6) Gieszczykiewicz.

Doc. Dr. Janiszewski podaje, że od mniej, więcej 2-ch lat Miejski Urząd Zdrowia w Krakowie stosuje szczepionkę Gabryczewskiego. Należałoby po zaszczepieniu szczepionką Dicków sprawdzić po kilku tygodniach, czy uodpornienie zostało osiągnięte. Państwowy Zakład higjeny wyrabia prócz szczepionki Gabryczewskiego, zawierającą zawiesinę zabitych paciorkowców płoniczych i szczepionki Dicków, otrzymywanej z jadów, wytworzonych przez paciorkowce płonicze, jeszcze szczepionkę mieszaną, zawierającą składniki obu powyżej wymienionych szczepionek.

W końcu podnosi, że według dat, tyczących się Małopolski, płonica zabiera po gruźlicy najwięcej ofiar. W czasie od 1900—1910 zmarło w Małopolsce: na gruźlicę — 247.020 osób, na płonicę *91,320*, na błonicę 51.290, na dur brzuszny 23.410, na czerwonkę 10.040, na dur plamisty 2.930 i na ospę 155 osób. Te liczby wskazują na ogromne spustoszenia, jakie sprawia płonica, i usprawiedliwiają zainteresowanie się sprawą szczepień ochronnych. Gdyby szczepionka Dicków okazała się skuteczną; państwo osiągnełoby wielkie korzyści. To skłoniło Krakowskie Towarzystwo Higjeniczne do zapoczątkowania i urządzania odczytów na temat etjologji płonicy i szczepionek przeciwpłoniczych; odczyty te doszły do skutku dzięki życzliwej pomocy prezesa Krakowskiego T-wa Lekarskiego p. Prof. Majewskiego.

Kol. prof. Bujwid: Paciorkowiec, którego działanie bjologiczne przejawia się w tak różnych postaciach, jak: fermentacja mleka, barszczu, kapusty, chlebowego ciasta (każda z tych odmian powoduje tylko ferment. swoistą) a w ustroju człowieka różę, zakażenie połogowe, flegmony, zakażenie przy błonicy, płonicy, zapalenie płuc, i t. d., w najróżnorodniejszych odcieniach jadowitości, od dawna bywał uważany za przyczynę płonicy lub też za najważniejszy czynnik powodujący powikłania złośliwe. Stoję na tem drugiem stanowisku i przypominam ciężkie przypadkowe zakażenia, przypadkowo wprowadzonym paciorkowcem od chorych na płonicę osobom szczepionym przeciw wściekliźnie przed 25 laty w Warszawie. Było wówczas kilka przypadków śmierci i kilkanaście ciężkich ropni. U dzieci choroba przebiegała pod postacią zupełnie podobą do płonicy. Nie było tylko najważniejszego momentu epidemjologicznego — przeniesienie zakażenia z osób chorych na zdrowe. — I to zdaniem mojem decyduje, że obok paciorkowca istnieje inny zarazek dotąd nieodkryty, właściwy płonicy. Szczepienie paciorkowca zapobiegawcze i to nie w formie toksyny Dick'ów, ale w postaci zabitego zarazka uważam za bardzo wskazany środek zmniejszenia szkodliwości działania paciorkowca.

W odpowiedzi kol. Kostrzewskiemu zaznaczam, iż szczepienia antytoksyczne surowicą, i antybakteryjne szczepionkami, okazały się tak pożyteczne, iż dziś już nie mogą ulegać wątpliwości. Stosowanie surowicy przeciwbłoniczej w samej tylko Małopolsce od r. 1896 do dziś zmniejszyło umieralność z błonicy z 14.000 rocznie do 3.000 (okrągło). Zaś podczas wojny szczepienia przeciw cholerze tak zmieniały złośliwość przebiegu w przypadkach zachorowania, iż bez bakterjologicznego badania, cholery nie można było rozpoznać. Tosamo dotyczy duru brzusznego i tegoż samego spodziewać się możemy po stosowaniu szczepionki paciorkowcowej.

Kol. Kostrzewski: Jeśli przedmiot omawiany przez kol. Eisenberga i przedmiot omawiany przez kol. Bujaka są tematem tego samego posiedzenia, to jest cechą współczesnej naszej umysłowości. Rozumujemy tak: skoro poznamy zarazek jakiejś choroby, to sprawa jej leczenia jest w zasadzie rozwiązana, bo chodzi tylko o wprowadzenie w czyn immuno- — albo chemo- — terapji. Opieramy się przytem na wynikach doświadczeń *in vitro* i *in vivo*, a przekonani jesteśmy, że gdy stosujemy immuno- — względnie chemo- — terapję to w ustroju zachodzą procesy te same, które chcemy wywołać. Ten sposób myślenia nęci klinicystę, ale u biologa budzi wątpliwości. Skoro z wywodów, któreśmy tu słyszeli przekonujemy się, że sprawa etjologji płonicy dotychczas nie jest rozstrzygnięta, to w takim razie uodparnianie metodą Gabryczewskiego czy Dick'ów nie ma tych podstaw, których wymagamy przy uodparnianiu w myśl zasad nauki o swoistości. Jeżeli jednak słyszymy o skuteczności tych szczepień w zapobieganiu płonicy, to nasuwa się myśl, że tu chodzi nie o odporność *(immunitas)* ale o oporność *(resistentio)*. Przemawia za tem przypuszczeniem, i to, że podobnie korzystnie można zapobiegać płonicy szczepiąc ochronnie sposobem autorów włoskich. W takim razie tensam skutek można osiągnąć, stosując nie polecane szczepionki ale jakiekolwiek białko obcogatunkowe. Jeżeli się zaś przyjmie, że streptokok jest istotnie zarazkiem płonicy, to w takim razie szczepienie metodą Gabryczewskiego czy Dick'ów jest postępowaniem swoistem. Jeżeli zaś stosując szczepionkę Gabryczewskiego czy Dick'ów osiągamy odporność swoistą, to w takim razie musimy przyjąć, że w danym przypadku mamy do czynienia z wyjątkowem zjawiskiem. Wiadomą bowiem jest rzeczą z patologji człowieka, że po przebyciu chorób na tle streptokokowem do odporności nie przychodzi. Uważam, że szczepienia metodą Gabryczewskiego czy Dick'ów, jak wogóle wszelkie szczepienia nie można uważać jedynie, za takie, które mogą przynieść tylko korzyść a nigdy szkodę. Gdyby tak było, to ustrój człowieka stanowiłby wyjątek w przyrodzie. Gdzie jest skutek, musi być przyczyna. W pojęciu przyczyny wyklucza się obojętność. Możemy pomóc stosując środki czy zabiegi jedynie tylko nieobojetne. Skoro więc coś pomaga może i szkodzić. Mówiąc o szkodliwem działaniu szczepionek pomijam przejściowe objawy takie, jak ciepłota, ból itd., ale myślę o uczynnianiu utajonych spraw chorobowych więc gruźlicy*), schorzeń nerek, wątroby itd. Doświadczenia na zwierzętach wykazują, że wstrzykiwania białka obcogatunkowego nawet w niewielkich ilościach, wywołują wielkie zmiany w stanie koloidalnym białka ustrojowego. Zmiany te są tak potężne, że nawet się mogą dziedziczyć. Jeżeli ktoś na razie po szczepieniu nie widzi szkodliwych skutków, to z tego nie może wnosić co będzie w przyszłości. Tyle ze stanowiska rozumowania. A teraz ze stanowiska praktyki należy się zapytać: skoro odporność czy to po szczepionce Gabryczewskiego czy Dick'ów ma trwać najwyżej dwa lata, to wobec tego, że podatność na płonicę jest największą między 1-szym a 12-tym rokiem życia, wypadałoby dzieci w tym okresie rozwoju szczepić 5—6 razy. Czy można się z tem pogodzić?! Na zakończenie dodaje, że od 1. I. 1926 na oddziele chorób zakaźnych szpitala św. Łazarza było 20 chorych na płonicę, w tem dwoje dzieci szczepionych trzykrotnie metodą Gabryczewskiego. U jednego płonica wybuchła w dwa tygodnie, u drugiego w dwa i pół miesiąca po ukończonem szczepieniu.

Dr. Rafał Landau: Przed lekarzami praktycznymi wyłania się obecnie zasadnicze pytanie czy można, względnie czy należy szczepionki przeciwpłonicze a zwłaszcza Dickowskie stosować już w praktyce prywatnej. Mojem zdaniem odpowiedź na to pytanie powinna być twierdząca. Zabieg sam jest zupełnie nieszkodliwy, czego zresztą dowodzą liczne szczepienia już dokonane po najrozmaitszych szpitalach, klinikach i instytucjach społecznych świata, w dodatku chodzi przecież o jedną z najgroźniejszych chorób wieku dziecięcego chorobę, która powoduje stosunkowo wysoki procent chronicznego często dozgonnego kalectwa, względnie śmiertelności. Ponadto nie wolno nam zapominać, iż przy stosowaniu szczepionki Dicków szczepimy tylko te dzieci, u których próba wypadła dodatnio a zatem nie szczepimy na ślepo wszystkich dzieci, z którymi się matki zgłaszają. Można ostatecznie stanąć na stanowisku, iż należy przeciwwskazania rozszerzyć aże w żadnym razie nie powinniśmy wobec tej kwestji zachowywać się biernie. Wreszcie tylko tą jedynie drogą t. j. przez stosowanie tych szczepionek możemy dojść do rozległej statystyki, która dla wydania o rzeczy ostatecznej oceny jest niezbędna a która to statystyka powinna być prowadzona w dwojakim kierunku: a) ile dzieci szczepionych zapadło w ogólności na płonicę, b) jaka była ta płonica lekka czy ciężka. Ad b) pragnę jeszcze podkreślić, iż tu konkluzje muszą być bardzo ostrożnie wyciągane ponieważ wiemy wszyscy doskonale, iż wśród ciężkiej epidemji, może się pojawić cały szereg przypadków z łagodnym przebiegiem. Wreszcie zaznaczam, iż w zakładzie sierót żydowskich w Krakowie na 87 dzieci szczepionych próba Dicków była w 25 przypadkach dodatnia.

Dr. Cybulski wyraża zadowolenie, że nasze stolice naukowe zajmują się tak żywo sprawą uodpornienia przeciw płonicy, jednak przestrzega przed zbytniem optymizmem i wiarą w ostateczne wyniki. Sprawa tak dawna jak Cybulski daleko sięga wstecz swoja pamięcią lekarską. Sam zajmował się w swoim czasie z ś. p. doc. Drobą bakterjologiem, pracą nad paciorkowcami hodowanymi z płonicy, jak również na dwynikami otrzymywanymi surowicą przeciwpłoniczą paciorkowcową i nie nabrał przekonania, aby to

---

*) Spostrzeżenie własne w jednym przypadku po stosowaniu szczepionki Dicków.

była droga wiodąca do zamierzonego celu. Wprawdzie szczepienia metodą Dicków sprawę posunęły, uodparniając przeciw paciorkowcowi haemolitycznemu — a według Dicków i zwolenników przeciw płonicy, ale równocześnie szkoła włoska Di Cristiny i Caroni operujące zupełnie innym (według nich płoniczym) zarazkiem, ogłasza zupełnie prawie analogiczne wyniki którym przeczy jedynie szkołą Düsselsdorfska.

Operuje się więc dwoma zarazkami z jednakowym mniej więcej efektem — kwestja nie zamknięta — więc operuje się niewiadomą w stosunku do płonicy. Sam jest przekonany, iż paciorkowiec gra wprawdzie dużą rolę w przebiegu płonicy, ale wierzy raczej podkreślonej w referacie Kol. Eisenberga możliwości istnienia przesączalnego zarazka płonicy.

Pozatem stwierdzono, że 10—12 procent ozdrowieńców po płoniczych wykazuje dodatni odczyn Dicka.

Następnie Brockmann i Hirszfeldowa stwierdzają, że już w 8 miesięcy po szczepieniu 10% reaguje na szczepionkę. Sami Dickowie nie przyjmują okresu dłuższego na 19 miesięcy.

W konsekwencji należałoby powtarzać szczepienie co 1½ roku, a w pewnym procencie częściej. Czy takie powtarzające się wywoływania toksemii jadem paciorkowcowym, jak wiadomo uszkadzającym aparat limfatyczny w sumie nie będzie się równać uszkodzeniom wywoływanym przez cięższe przypadki płonicy, (bo lekkie nie komplikowane przeważnie ich nie dają) to kwestja, którą tylko czas i obserwacja rozstrzygnąć mogą. Nie mówię już o tem, że dzieci z odenopathją stanowiłyby przeciwwskazanie, a wiemy jaki to duży procent.

Co do skuteczności szczepionki przeciwpaciorkowcowej to ma w swojej praktyce trzy przypadki zachorowania po szczepieniu Gabryczewskim z tych dwoje w jednej rodzinie w dwa miesiące po zaszczepieniu trojga dzieci; przebiegi wcale nie lekkie. Z drugiej strony trzeba pamiętać o kapryśności płonicy, tak co do odporności na nią, jak i przebiegów; dlatego wyniki oparte na niezachorowaniach muszą polegać na długiej obserwacji i dużej statystyce.

W końcu przypomina statystykę jednego z autorów, że szczepieni na dur, po utracie odporności wywołanej szczepieniem wykazali większą śmiertelność przy durze niż nie szczepieni.

Pożądane są dalsze badania i obserwacje, jednak sprawa nie jest dojrzała do masowych szczepień w praktyce prywatnej, a tem więcej do przymusowych.

Kol. prof. Gieszczykiewicz: Co się tyczy swoistości szczepień przeciwpłoniczych, to wobec tego, że etjologja płonicy nie jest jeszcze rozstrzygniętą, trudno tu jest mówić o szczepieniach swoistych, za ich nieswoistością przemawiają też spostrzeżenia Brokmana, Hirszfeldowej, Majznera i Przesmyckiego, w których udało się zapomocą wyciągów względnie zawiesin z narządów normalnych zwierząt otrzymać objawy towarzyszące odporności przeciw płonicy (odczyn Dicków ujemny), a nawet w doświadczeniach na zwierzętach aglutyniny dla paciorkowców.

W sprawie wątpliwości podniesionych przez kol. Kostrzewskiego sądzi G., że materjał kol. K. jest jeszcze zbyt skąpy, by mógł nas skłonić do zarzucenia szczepień przeciw płonicy. To, że pewien odsetek szczepionych zwłaszcza metodą Gabryczewskiego zapada na płonicę, nie powinno nas dziwić, gdyż Gabr. posługuje się zarazkami zabitemi, a wiadomo, że szczepionki oparte na zarazkach zabitych nawet tam, gdzie posługujemy się szczepionkami swoistemi, nigdy nie dają tak dobrych wyników, jak metody oparte na stosowaniu zarazków żywych (szczep. przeciw ospie, wściekliźnie, szczep. weterynaryjne). Wszak wstrzykując szczepionkę przeciw cholerze, czy durowi brzusznemu, nie możemy zaręczyć szczepionemu, że zakażenia uniknie, ani że nie umrze, jeżeli zakażeniu ulegnie, bo statystyka wykazuje wszędzie, że pewien odsetek szczepionych choruje, a nawet zmiera z zakażeń, przeciw którym szczepiono, a jednak metody te znalazły szerokie zastosowanie, gdyż odsetek ten jest u szczepionych mniejszy, niż u nieszczepionych. Tak samo przy szczepieniu przeciwpłoniczem już *a priori* wnioskując *per analogiam*, można było spodziewać się, że tak będzie, tem bardziej, jeżeli szczepienie jest nieswoiste. O ile odsetek zachorowań i śmierci u szczepionych okaże się wyraźnie mniejszy, niż u nieszczepionych, a dotychczasowe spostrzeżenia za tem przemawiają, to pojedyńcze przypadki zachorowań u szczepionych nie powinny nas powstrzymywać od stosowania metody, która wiele dzieci może uchronić od tej groźnej choroby zakaźnej.

Co się tyczy spostrzeżenia zaostrzenia się procesu gruźliczego po szczepieniu przeciwpłoniczem, to uważa G., że tego rodzaju spostrzeżenia mają dla nas duże znaczenie ze względu na sprawę przeciwwskazań przeciw szczepieniom. Osób szczepionych często się wogóle nie bada, a przecież przeciwwskazania istnieją. Wymieniają tu przedewszystkiem schorzenia nerek, dalej stany gorączkowe i podgorączkowe. Spostrzeżenie kol. Kostrzewskiego nakazywałoby zaliczyć tu i gruźlicę. Gieszczykiewicz obserwował przypadki zaostrzenia się utajonego procesu gruźliczego po szczepionce paciorkowcowej stosowanej w innym celu, sądzi, że możnaby tego niebezpieczeństwa uniknąć, zmniejszając dawkę szczepionki zwłaszcza przy pierwszym zastrzyku. W razie braku silniejszej reakcji możnaby następnie dawki podnosić większemi skokami, niż to podaje oryginalny przepis, lecz zaczynać należałoby u osób niezupełnie zdrowych od dawek mniejszych. Nawet, gdyby skuteczność szczepień miała na tem ucierpieć, byłoby to złem mniejszem, niż gdyby szczepienie miało choremu zaszkodzić. Nigdy nie można przewidzieć, jak pewien osobnik na szczepionkę zareaguje, a nawet ten sam osobnik w różnych okresach życia na tę samą szczepionkę oddziaływa różnie.

Szczepić zatem należy ostrożnie, lecz szczepić trzeba, co jedynie może rozszerzyć zakres naszych wiadomości w tej sprawie.

Sekretarz: Dr. *Pawlas*.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VI. Posiedzenie naukowe w dniu 26 lutego 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 160 członków.

1. Kol. Falkiewicz przedstawia chorego *z myoklonjami ogólnemi, jako następstwo przebytego nagminnego zapalenia mózgu.* Skurcze myokloniczne obejmują mięśnie tułowia, twarzy, a najwybitniej kończyny dolne i górne. Są one symetryczne, bez specjalnego rytmu, występują 50—100 razy na minutę. Myoklonje te wystąpiły u chorego w 1½ roku po ostrym okresie choroby i są następstwem czynnego procesu zapalnego w zwojach podstawowych, za czem przemawiają wzniesienia temperatury chorego do 37,5 i nieznaczna pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym. W takich przypadkach mamy do czynienia z aktywnym procesem, a nie z następstwem blizny pozapalnej, jak dowodzą badania eksperymentalne Klinga i histopatologiczne Klarfelda.

2. Kol. Lipiński wygłosił: *„Baktrjologja płonicy aż do okresu Dick'ów.*

3. Kol. Gąsiorowski wygłosił: *„O odczynie Dick'ów"*.

4. Kol. Schusterówna wygłosiła: *„Anatomja patologiczna płonicy"*.

5. Kol. Groer wygłosił: *„Klinika płonicy"*.

VII. Posiedzenie naukowe w dniu 5 marca 1926. r.

Przewodniczący kol. Grek. Obecnych 120 członków.

1. Kol. Laskownicki przedstawia z kliniki chirurgicznej: a) *dwa preparaty gruźlicy nerki*, gdzie były trudności rozpoznawcze, albowiem nie udało się stwierdzić prątków Kocha w moczu (u jednej z chorych natomiast wykryto je w wielkiej ilości w plwocinie); b) *zdjęcie miedniczek nerkowych, wypełnionych 30% roztworem bromku sodowego*, gdzie widać znaczne rozszerzenie lewego moczowodu i początkowe wodonercze, spowodowane zwężeniem moczowodu 2 ctm. nad ujściem. Zwężenie udało się usunąć przez pozostawienie cewnika à demeure na przeciąg 2½ godzin. Zasondowanie moczowodu było trudne, jednak udało się, przyczem wystąpiło krwawienie. Chora opuściła klinikę z poprawą (nerka lewa przedtem nie wydzielała indygokarminu w 20 minut po injekcji śródżylnej, po rozszerzeniu zwężenia wydzielała indygo po 10 minutach); c) *preparat wyjętej nerki*, gdzie miedniczka uległa znacznemu rozszerzeniu, co uwidacznia wyraźnie pyelografja; d) *preparat nerki wyjętej z powodu sorcoma fusocellulare renis.* U chorego wystąpiło kilka tygodni temu *varicocele sin.* Jest to ważny objaw, zwłaszcza jeżeli występuje po stronie lewej, gdzie v. spermatica wpada do v. renalis, albowiem wskazuje na utrudnienie odpływu krwi z żyły nerkowej (wrastanie nowotworu do żyły nerkowej — wzgl. do v. cava inf.). Jeżeli guz jest po stronie prawej i nagle wystąpi *varicocele* po tej samej stronie przypuścić należy rozrost nowotworu w otoczce tłuszczowej nerki i ucisk na *v. spermatica*, która po stronie prawej wpada do *v. cava inf.*; e) *preparat lewego przyjądrza z prawem jądrem i przyjądrzem* z pokrywającą je skórą, gdzie z powodu znacznych zmian gruźliczych udało się uratować tylko jedno jądro tak, że wykonano *epidydymectomia sin., castratio dextra.*

2. Kol. Dobrzaniecki Wł. przedstawia 48-letniego *mężczyznę, u którego przy usuwaniu przerzutowego, nowotworowego guza szyi po stronie prawej, podwiązano i wycięto v. ingularis int., początkowo przecięto, a następnie reselsowano n. vagus*, a wreszcie po nałożeniu podwiązek na *a. carotis commum.* dośrodkowo i obwodowo tuż poniżej jej rozgałęzienia się i po podwiązaniu *a. carotis interna* i *externa*, wycięto tętnicę szyjną wspólną między nałożonemi podwiązkami. Z ważniejszych momentów operacyjnych, zasługuje na uwagę podrażnienie n. błędnego, który chwycono przypadkowo w kleszczyki Kochera. Wystąpiła wówczas u chorego duszność, sinica, uczucie lęku, ściskanie w okolicy serca, zaburzenia w oddechaniu i tętnie, co zmusiło operatora do natychmiastowego przecięcia nerwu błędnego i następowej resekcji tegoż na przestrzeni około 4 cm., gdyż zrośnięty był z nowotworem. Po od-

preparowaniu guza całego od tętnicy szyjnej wspólnej przekonano się, że ściany jej są nacieczone nowotworowo, co zresztą stwierdziło i badanie drobnowidowe, które wykazuje, że nacieki rakowe sięgają aż w przydawkę naczyniową *(adventitia)*. Wobec bezpośredniej groźby nadżarcia naczynia i następowego krwotoku zdecydowano się na zabieg ze względu na krążenie mózgowe niewątpliwie poważny t. j. na podwiązanie tętnicy i wycięcie jej w obrębie nacieku. Przy tak trudnym technicznie ze względu na zrosty i przemieszczenie stosunków anatomicznych i przy tak doszczętnym zabiegu jak w danym przypadku nie będzie wydawać się dziwnem, że uszkodzono nerw współczulny szyjny względnie jego połączenia z n. błędnym, co w następstwie dało u naszego chorego zespół objawów Hornera *(ptosis, miosis, enophthalmus)*.

Bezpośrednio po zabiegu wystąpiła znaczna podwyżka tętna (do 118). Tętno po dwu dniach poczęło stopniowo opadać (do 80), poczem znów utrzymywało się od ósmego dnia po operacji w granicach 96—100. Z innych objawów dołączyły się lekkie porażenie n. *facialis* po stronie przeciwnej jak również i bole głowy po tejże stronie, które możnaby odnieść do przekrwienia mózgu w związku może z wytwarzaniem się krążenia okolnego. Pojawiła się też chrypka (porażenie n. *recurrens)* i nieznaczny ból przy połykaniu. Chory podaje również, że nieco gorzej widzi prawem okiem. Badanie dna oka żadnych zmian nie wykazało.

W dyskusji Kol. S c h r a m m zwraca uwagę na następujący moment w przebiegu operacji: w chwili oddzielania żyły szyjnej wspólnej o kilka ctm. nad obojczykiem spostrzeżono, że otwarta została żyła dość szeroko: ponieważ jednak żyła wraz z guzem była mocno naciągnięta w górę, przeto ściany jej przylegały tak do siebie, że nie wypłynęła ani kropla krwi, nie zostało też wessane powietrze do żyły. W celu zapobiegnięcia tym powikłaniom założył asystujący kleszczyki na wiązkę tkankową poniżej miejsca otwarcia żyły. W chwili zaciśnięcia kleszczyków chory krzyknął, (znieczulenie było miejscowe), twarz pobladła, oddech nieregularny, chrapiący. Groźne te objawy mówca odnosi do uciśnięcia nerwu błędnego kleszczykami, zator powietrzny mógł on wykluczyć z pewnością; zadrażnienie takie nerwu błędnego może się skończyć nagłą śmiercią, jak tego dowodzą opisane niezbyt rzadkie przypadki. Na polecane w takich razach przerwanie przewodnictwa w nerwie zapomocą wstrzyknięcia nowokainy, a choćby napędzlowanie nerwu tym środkiem nie było czasu, kleszczyków zaciskających nie można było zwolnić z obawy przed aspiracją powietrza, zdecydował się S. więc na przecięcie nerwu, który w górnej części już był oddzielony od guza nowotworowego. Wszystkie objawy niepokojące ustały natychmiast i można już było spokojnie dokończyć oddzielania żyły pod guzem, podwiązać ją i założyć podwiązkę tymczasową na tętnicę szyjną wspólną. W ciągu dalszej operacji okazało się, że nowotwór przerósł ściany tętnicy szyjnej wysoko, tak, że dopiero w odległości około dwa milimetry niżej podziału ściana jej była zdrowa. Trzeba więc było wyciąć prawie całą tętnicę. O połączeniu jej zapomocą szwu nie mogło być mowy, a zastąpienie tętnicy przeszczepioną żyłą w takiej rozciągłości i u tak osłabionego chorego, zwłaszcza, że szew przypadałby w górze tuż pod podziałem tętnicy, uważał mówca, za zanadto niebezpieczne. Podwiązał więc tętnicę w górze, zacisnął podwiązkę tymczasową założoną niżej guza i wyciął cały kawałek tętnicy. Pozostawała jeszcze możebność pozostawienia miejsca rozdziału tętnicy ewentualnie utworzenie połączenia sztucznego między temi naczyniami, jak to polecał Quénu. Sposób pierwszy był niebezpieczny, ponieważ podwiązka leżała, jak powiedziano, tuż pod podziałem, krwotok następowy był aż nadto prawdopodobny. Operacja Quénu, obok niebezpieczeństwa, ma wartość wątpliwą, bo nie jest ustalone, czy w takim razie krew krąży z tętnicy szyjnej zewnętrznej do wewnętrznej, że więc zaopatrzenie mózgu w krew jest lepsze, czy też, jak tego dowodzą niektóre doświadczenia, w kierunku odwrotnym. Z tych powodów założył S. jeszcze osobne podwiązki na tętnicę wewnętrzną i zewnętrzną. Wyłuszczanie górnego końca nowotworu sięgającego prawie do wyrostka sutkowego nie przedstawiało już trudności. Dalszy przebieg potwierdził nadzieję, że podwiązanie tętnicy szyjnej, wspólnej i wewnętrznej nie pociągnie za sobą złych następstw, gdyż krążenie w mózgu miało już czas przystosować się do zmniejszonego dopływu krwi uciśniętą tętnicą prawą. Na uwagę zasługuje jeszcze to, że mimo przecięcia nerwu błędnego, z pewnością wyżej odejścia nerwu krtaniowego dolnego, chrypka początkowa ustąpiła prawie zupełnie w ciągu kilku dni następnych, prawdopodobnie z powodu zastępczego działania mięśni strony przeciwnej.

Kol. B a r ą c z omawia następstwa obrażenia i wycięcia nerwu współczulnego szyjnego, obserwowane w swoich 6 przypadkach, u których próbował leczyć padaczkę samoistną najpierw przez podwiązanie, później resekcję obustronną tętnic kręgowych (pierwsze przypadki wogóle sympatektomji naokołonaczyniowej), a wreszcie resekcję tętnic kręgowych wraz z jednostronną resekcją n. współczulnego szyjnego na dłuższej przestrzeni z 3 zwojami szyjnemi. Następstwa obrażenia n. współczulnego tak przy podwiązaniu jak i resekcji tętnic kręgowych jak i przy równoczesnej resekcji n. współczulnego były zawsze podobne, a mianowicie ptosis, zwężenie źrenic, nieznaczne zaczerwienienie policzka i ucha po stronie operowanej, bolesność i obrzmienie języka w cześciach przybrzeżnych i znaczne ślinienie. W jednym przypadku, w którym z powodu trudności topograficznych musiał resekować tętnice kręgowe dwuczasowo i to najpierw lewą, a potem prawą, w 2 dni po resekcji tętnicy kręgowej prawej, a w 16 dni po resekcji lewej wystąpiły przemijające objawy mózgowe, podobne jak po podwiązaniu tętnicy dogłowowej wspólnej t. j. niedowład obu prawych kończyn i lewego nerwu twarzowego, które to objawy po 2 miesiącach trwale ustąpiły. W przypadku tym musiały tętnice kręgowe być silniej rozwinięte, aniżeli dogłowowe wspólne, a anastomozy ich musiały być skąpe i w zakresie *circulus arteriosus Willisii* powstał prawdopodobnie zakrzep na znaczniejszym obwodzie, który spowodował w ruchowej sferze kory mózgowej zboczenia odżywcze, a zatem prawostronną hemiparezę. Zdaje się, że czasami tętnice dogłowowe są słabiej rozwinięte, aniżeli kręgowe, a wtedy te ostatnie zastępczo przez pośrednictwo *a. basilaris i aa. communicantes post.* doprowadzają większą ilość krwi do mózgu, aniżeli tętnice dogłowowe wewnętrzne.

Zupełny brak objawów mózgowych, w przedstawionym przypadku należy sobie tłumaczyć w ten sposób, że w miarę wzrostu tumoru nastąpiło powolne rozszerzenie tętnicy dogłowowej wspólnej po stronie zdrowej, albo też tętnice kręgowe, w tym przypadku silniej rozwinięte objęły czynność tętnicy resekowanej, i dlatego tak łatwo nastąpiło wyrównanie krążenia mózgowego.

Kol. O s t r o w s k i T a d e u s z zasadniczo jest przeciwny podwiązywaniu tętnicy ze względu na grożące niebezpieczeństwo, co wykazał w swej pracy, ogłoszonej przed kilku laty. Wynik pomyślny w przedstawionym przypadku uzależnia od dłuższy czas trwającego ucisku na tętnicę przez guz ściśle z nią zrośnięty. Ucisk ten ułatwia powstanie krążenia ubocznego, które rozwija się po podwiązaniu tętnicy.

3. Kol. M e i s e l s przedstawia przypadek *nowotworu esicy.* Chory był operowany, jednak po operacji wytworzył się nawrót w miejscu sztucznego odbytu. Badanie histologiczne wykazało raka cylindrycznego. Chory był naświetlany, w przeciągu 3 tygodni dostał 3 dawki rumieniowe w ten sposób, że był naświetlany dwa razy tygodniowo, otrzymując przy każdem naświetlaniu pół dawki rumieniowej. Tę w sumie dość wysoką dawkę chory zniósł dobrze bez żadnych ogólnych lub miejscowych zaburzeń. Obecnie w 14 mięsięcy po skończeniu naświetloń chory czuje się zupełnie dobrze, przybył na wadze 10 kilogr., a miejscowo proces wygoił się zupełnie. Omawia następnie sposoby leczeń nowotworów energją roentgenowską i zwraca uwagę, że naświetlania dawką rozłożoną, ale w ten sposób, iż w okresie 3—4 tygodniowem miejsce nowotworowe otrzymuje razem trzy dawki rumieniowe, daje stosunkowo najlepsze wyniki co się tyczy znikania nowotworów, a z drugiej strony ani ogólnych ani miejscowych zaburzeń.

4. P r z e w o d n i c z ą c y odczytuje list kol. S c h e l l e n b e r g a, gospodarza Towarzystwa, zrzekającego się godności członka Zarządu. Po przyjęciu zrzeczenia się w myśl statutu został jednomyślnie wybrany Kol. S a b a t o w s k i A n t o n i na gospodarza Towarzystwa.

5. Kol. R o t h f e l d omawia a) *przypadek sekcyjny nowotworu w okolicy wzgórka wzrokowego po stronie prawej.* Klinicznie stwierdzono: połowicze niewidzenie po stronie lewej, znieczulenie w lewej połowie ciała, bardzo nieznaczny niedowład połowiczy po stronie lewej, przymusowe ustawienie głowy po stronie prawej, chód bokiem, padanie w tył i na lewo tak, że chory kręci się około osi ciała i zatacza koło w kierunku wskazówki zegara. Jeżeli przytrzymano głowę prosto, objawy znikały, chodził prosto i mógł stać prosto. Z biegiem czasu wystąpiło przechylenie głowy ku tyłowi, chory wtedy nie mógł stać, padał w tył, przy biernem przechyleniu głowy ku przodowi kończyny dolne uginały się w kolanach, tułów przechylał się ku przodowi, chory mógł stać, nawet chodzić.

Następstwem ogniska chorobowego było z jednej strony patologiczne ustawienie głowy, z drugiej strony warunki dla ujawnienia odruchów szyjnych Magnusa.

b) Kol. R o t h f e l d demonstruje *przypadek kurczów mięśni szyjnych,* u którego w czasie skurczu i zwrotu głowy na lewo występują zaburzenia w chodzeniu, które znikają, kiedy sobie chory przytrzymuje głowę.

Mówca przyjmuje uszkodzenie ośrodka dla ruchów głowy, umiejscowionego w zwojach podstawowych mózgu.

6. Kol. M i k o ł a j s k i S z c z e p a n wygłasza *„Obecna epidemja płonicy w świetle statystyki urzędowej".*

W dyskusji nad wykładami z płonicy Kol. P r o g u l s k i zapytuje się, Kol. G ą s i o r o w s k i e g o, czy w gardle ozdrowieńców znajdowano *streptococus hemoliticus.*

Kol. L i p i ń s k i podaje, że od 1 września ubiegłego roku, t. j. od chwili objęcia przez niego prymarjatu oddziału chorób zakaźnych w tutejszym szpitalu powszechnym, pozostawało w leczeniu szpitalnem przeszło 500 przypadków płonicy. Obok postaci lekkich, przebiegających poronnie, spostrzegał przypadki ciężkie, toksyczne, kończące się śmiercią, przeważnie do 3—4 dni. Śmiertelność na oddziale jego wynosiła 8%. Ponieważ badania uprzednio wykazały, że w epidemji naszej pewien odsetek przypadków płonicy powikłany był błonica, co uważać należy bezsprzecznie za powikłanie poważne, a spostrzeżenia nasze wskazywały na niemożliwość klinicznego, zupełnie pewnego odgraniczenia zmian dyfteroidalnych w jamie ustnej przy płonicy od zmian błoniczych jako powikłań, badano każdy przypadek bakterjologicznie w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego. Jako pożywki używano obok surowicy Löfflera, pożywkę Costy w modyfikacji Lipińskiego, która w przeważnej ilości przypadków umożliwiała różniczkowanie między prątkiem Löfflera, a prątkami z grupy rzekomobłoniczych do 24 godzin. Po stwierdzeniu błonicy podawano natychmiast wysokowartościową surowicę przeciwbłoniczą dożylnie lub domięśniowo, w ilości po 500 j. o. na kg. wagi ciała. Po wykluczeniu błonicy na podstawie badania bakterjologicznego, czyli po stwierdzeniu zmian dyfteroidalnych, stosowano stale neosalvarsan domięśniowo, rzadziej dożylnie, w ilości od 0·075—0·3 gr.. W ten sposób wykonano 200 injekcyj neosalvarsanu. Działanie neosalvarsanu na zmiany dyfteroidalne było wybitne. Zmiany te, niejednokrotnie bardzo znaczne, ustępowały już po 24—48 godzin, rzadziej później. Neosalvarsan znoszony był dobrze, nie wywoływał żadnych ubocznych objawów. Pomimo rychłego usuwania zmian dyfteroidalnych w jamie ustnej, które usposabiały niewątpliwie do powikłań ze strony ucha środkowego, powikłania te były jednakowoż dość częste. Przebieg zapalenia ucha środkowego, leczonego konserwatywnie, był bardzo łagodny i doprowadził tylko w kilku przypadkach do operacji doszczętnej wyrostka sutkowego. Wszystkie przypadki trepanacji skończyły się pomyślnie. Częstem było również zapalenie gruczołów podszczękowych i szyjnych. Poza kilkoma przypadkami martwicy gruczołów, jako wyrazu płonicy septycznej, wszystkie powikłania gruczołowe przebiegały łagodnie. Leczono je konserwatywnie, w przypadkach cięższych stosowano z powodzeniem propidon, w razie zropienia nacinano. Przy tak zwanem wrzodziejącem zapaleniu jamy ustnej (*stomatitis ulcerosa*) stosowano z powodzeniem neosalvarsan miejscowo w roztworze gliceryny (1+9). W przypadkach naszych powikłania ze strony serca były stosunkowo rzadkie i lekkie. Od samego początku, nawet w przypadkach lekkich, podawano środki nasercowe. Zapalenie wsierdzia spostrzegano zaledwie kilka razy. Dwukrotnie doprowadziło ono do zmian na zastawkach. Zapalenie stawów było częstsze, przemijało przeważnie do dni kilku. W 3 przypadkach, przy płonicy septycznej, przyszło do zropienia stawów. Przypadki te zakończyły się śmiercią.

Od chwili spadku ciepłoty stosowano na oddziele płoniczym djetę mieszaną. Punktem wyjścia były spostrzeżenia Pospischila, który wykazał, że 1) nie możemy zapobiedz późniejszym powikłaniom ze strony nerek nawet przy najbardziej ścisłej djecie, 2) że przy djecie ścisłej, bezmięsnej procent powikłań nerkowych był znacznie większy. Spostrzeżenia te możemy potwierdzić w całej rozciągłości. Po wystąpieniu pierwszych objawów zapalenia nerek spokój i odpowiednia djeta doprowadzały wkrótce do wyników pomyślnych. Przy grożącej mocznicy, lub w razie wystąpienia jej, wykonywano upusty krwi i nakłucia lędźwiowe. Zwłaszcza ten ostatni zabieg oddawał nam bardzo cenne usługi. Na kilkanaście przypadków mocznicy straciliśmy jeden. Płyn mózgowo-rdzeniowy był w tym przypadku mętny, a w hodowli wykazano dwoinki zapalenia płuc. Sekcja stwierdziła również stan zapalny w oponach miękkich.

Pozostaje mi wspomnieć w kilku słowach o leczeniu swoistem płonicy. Ponieważ mimo usilnych starań nie można było otrzymać surowicy Docheza, rozpoczął mówca stosowanie surowicy ozdrowieńców po płonicy w przypadkach ciężkich, toksycznych. Na 5 przypadków płonicy toksycznej, które według wszelkiego prawdopodobieństwa zakończyłyby się śmiercią bez surowicy, w czterech przypadkach mieliśmy niezwykle pomyślne wyniki. Surowica ozdrowieńców, podana wśródmięśniowo w ilości 20—30 cm^3, powodowała krytyczny spadek ciepłoty do 6 godzin, zanik osutki płoniczej i ustąpienie zamroczenia. Mimo to nie chroniła surowica przed późniejszemi powikłaniami ze strony ucha i nerek.

Szczepienie rozpoznawcze Dicków stosowano na oddziale zakaźnym w 200 przypadków płonicy, w okresie wczesnym i w okresie zdrowienia, a to celem przekonania się, jak się zachowuje odczyn Dicków przy płonicy i czy posiada znaczenie rozpoznawcze. Na innem miejscu L. zda dokładnie sprawę z tych szczepień. Tutaj zaznacza tylko, że odczyn Dicków, dodatni w pierwszych dniach, słabnie i staje się zupełnie ujemnym w późniejszem stadjum choroby. W okresie zdrowienia jest stale ujemny. W kilku przypadkach późnej rekonwalescencji, przy niewątpliwej płonicy, był wybitnie dodatnim. Nie wchodząc w przyczynę tego, zaznacza, że fakt ten zmniejsza jego kliniczne znaczenie.

Szczepienie ochronne, po uprzedniem szczepieniu rozpoznawczem, stosowano metodą Dicków, u osób narażonych na zakażenie płonicą, blisko w 200 przypadkach. Czy szczepienie ochronne posiada istotna wartość, nie śmie rozstrzygać wobec zbyt krótkiego czasu obserwacji. Nie kryje w sobie jednak, przy dawkowaniu ostrożnem, żadnych niebezpieczeństw. Szczepienie wykonane podskórnie jest przeważnie nieco bolesnem. Czasami występuje w miejscu wkłucia zaczerwienienie skóry lub naciek, który ustępuje zazwyczaj do kilku dni. Wyjątkowo przychodziło do nieznacznych wzniesień ciepłoty i ogólnego osłabienia. Poważniejszych powikłań, zmuszających do przerwania uodparniania, nie spotykał w swych przypadkach.

Kol. F e l s wyraża zdanie, że różnica w odsetkowej śmiertelności z płonicy polega na tem, że o wielu przypadkach płonicy lekkiej nie donosi się władzy. To też jest powodem zbyt wysokiej liczby śmiertelności we Lwowie z płonicy, bo płonica — zdaniem Kol. F. — nie daje aż 8% skonów. O niedostatecznem donoszeniu o chorobach zakaźnych świadczy też liczba tylko 50.000 zachorowań na odrę w roku 1925. Zdaniem mówcy odrę przebyć musiało setki tysięcy osób.

Kol. M i k o ł a j s k i w odpowiedzi zaznacza, że referat swój rozpoczął właśnie stwierdzeniem niedokładności statystyki urzędowej z powodu niedonoszenia o łagodnych postaciach płonicy i dla tego ograniczył się tylko do najogólniejszych wniosków, do których statystyka ta przy wielkich cyfrach daje dostateczną podstawę. Nie przeceniając statystyki urzędowej, nie można jej jednak uważać za bezwartościową. Donoszenie o chorobach zakaźnych w Małopolsce jest dość sprawne i nie ustępuje pod względem dokładności statystyce zagranicznej. Śmiertelność 8% dla płonicy we Lwowie w r. 1925 stwierdziła nie tylko statystyka urzędowa, ale ten sam procent śmiertelności znalazł Kol. L i p i ń s k i w obserwacji klinicznej w pawilonach zakaźnych, do których odsyła się w drodze przymusowej dla celów zapobiegawczych zarówno lekkie, jak i ciężkie przypadki płonicy. Tu więc obserwacja kliniczna skontrolowała wyniki statystyki urzędowej i znalazła je jako zupełnie odpowiadające rzeczywistości. A jeśli przy leczeniu klinicznem, rozporządzającem całym szeregiem środków leczniczych, było 8% skonów z płonicy, przeciętna cyfra 9·9% skonów z płonicy w Polsce w r. 1925 nie przedstawia się zbyt wysoko.

Niedokładność donoszeń o płonicy nie może myjaśnić wielkiej różnicy w stopniu złośliwości płonicy w różnych miejscowościach, bo przecież trudno przypuścić, aby donoszenie w powiecie Drohobycz, gdzie było tylko 3·9% śmiertelności z płonicy, wykonywano dwa razy dokładniej, niż w mieście Lwowie, gdzie stwierdzono 8% skonów z płonicy. Przeciwnie, donoszenie we we Lwowie było z pewnością dokładniejsze, niż w powiatach.

Co do odry, to Kol. F e l s miałby rację, gdyby odra, jak na komendę, w jednym roku ogarnęła nieraz cały obszar Polski i całej jej ludności. Jednak epidemja odry wlecze się również od szeregu lat i jeśli się uwzględni statystykę urzędową z kilku lat, otrzyma się rzeczywiście setki tysięcy zachorowań na odrę, co Kol. F e l s uważa jako odpowiadające rzeczywistości.

Kol. S t ü t z omawia sprawę aglutynacji specyficznej.

Kol. O p i e ń s k i omawia leczenie płonicy surowicą ozdrowieńców.

Kol. N o w i c k i przypomina referaty i dyskusję nad płonicą w Tow. lek. jeszcze w roku 1909, które odbywały się wtenczas pod znakiem Gabryczewskiego i Mosera, ostatnie badania nad płonicą są niejako modyfikacją tego znaku. Etjologja płonicy jeszcze dziś nie jest przesądzona. W materjale sekcyjnym jeszcze w r. 1908, badając krew i miąższ śledziony, stwierdził w 64·2% łańcuszkowca, i to niemal wyłącznie hemolitycznego; liczba ta pokrywa się mniejwięcej z liczbą uzyskaną z materjału żywego przez kol. Lipińskiego. Liczby autorów innych wahają się w dość znacznych granicach. Mówca podnosi, że w przypadkach z dodatnim wynikiem badania bakterjologicznego spostrzegał przeważnie rozpadowe postacie zmian w gardle, co może mieć znaczenie dla wtargnięcia drobnoustrojów do całego ustroju. Jeżeli chodzi o pytanie, zaczem przemawia obraz anatomiczny płonicy — za bakterjemją czy toksemją, to autor oświadczyłby się raczej za drugą. Zdaje mu się, że fakt nader wyjątkowego zakażenia się przy sekcji płonicą może również przemawiać, że jestto przedewszystkiem toksemja. Mówca wspomina, że w Zakładzie lwowskim zaszedł b. charakterystyczny przypadek niewątpliwego zakażenia sie asystenta płonicą przez ranę na palcu, z charakterystycznemi zmianami na nim, a następnie typowemi innemi zmianami ogólnemi. Przypadek ten był podobny do znanego przypadku zakażenia się przy sekcji przez Lenberga.

Kol. L i p i ń s k i odpowiada przedmówcy, że rzeczywiście w przypadkach bakterjemji zmiany w gardle były częstsze.

Kol. Gąsiorowski wyjaśnia, że z materjału pobranego z gardła osobników zdrowych Williams niejednokrotnie wyosobniła paciorkowce hemolityczne, wydzielające jad Dicków.

Przy szczepieniu ochronnem używa się anatoksyny w odpowiedniem rozcieńczeniu, a ilość jej potrzebna przy najwyższych choćby dawkach jest małą i waha się w granicach 1—2 ccm, ponieważ oczyszczona toksyna normalna zawiera w 1 ccm 2.500—10.000. dawek skórnych.

Sprawa powstawania nieswoistych anticiał znana jest niemal od chwili odkrycia serobiologicznych odczynów i posiada niezwykle bogatą literaturę. W tym kierunku pracował również lwowski Zakład Higjeny Prof. Kucery już przed 20 laty, a wyniki kilkuletnich badań nad heterogenetycznem działaniem antigenów i wytwarzaniem nieswoistych anticiał w grupie drobnoustrojów pseudoczerwonkowych i prątka okrężnicy mówca miał sposobność przedstawić na kongresie lekarskim w Wiedniu w r. 1909. Dalsze badania rozszerzyły i poniekąd zmieniły pierwotne poglądy co do swoistości, a nieswoistości odczynów serobiologicznych. Wykazały one, że obok połączeń białkowych pochodzenia bakteryjnego i inne rodzaje białka, jak również ciała z odmiennych grup chemicznych n. p. lipoidy mogą wytwarzać w ustroju nieswoiste, heterogenetyczne anticiała. Jako jeden dowód więcej należy tu właśnie podnieść wyniki, uzyskane przez Brokmana, Fejginową Hirszfeldową, Majznera i Przesmyckiego, które udowadniają, iż czynikiem działającym w pożywce Tarozzi-Noguchi są zautolizowane produkta tkanki zwierzęcej, wytwarzające w ustroju ludzkim i zwierzęcym nieswoiste anticiała, dające dodatnie odczyny serobiologiczne z paciorkowcem hemolitycznym i które zmieniają dodatni odczyn Dicków u osób szczepionych na ujemny.

Z porównawczych dat statystycznych co do przebiegu płonicy w rozmaitych krajach, zestawionych przez Kol. Mikołajskiego wynika, iż w Stanach Zjednoczonych Ameryki pónocnej i w zachodnich państwach europejskich przebieg płonicy w ostatnich latach jest stale znacznie łagodniejszym, aniżeli we wschodniej części Europy. Przyczyną tego najprawdopodobniej są czynniki ogólniejszego znaczenia jak wpływ rasy, klimatu i dogodniejszych warunków życiowych. Bardziej interesujące są daty Kol. Mikołajskiego odnoszące się do przebiegu płonicy w naszem państwie, a w szczególności w województwie lwowskiem, które wykazują taką różnorodność typów równocześnie przebiegającej płonicy w poszczególnych powiatach i miejscowościach, iż niemożliwem staje się odtworzyć sobie jakikolwiek *genius epidemicus*. Jeśli teorja Dicków jest słuszną, mimowoli przychodzi na myśl, czy ta rozmaitość typów przebiegu epidemji płonicy nie pozostaje w związku z różnorodnością jadów paciorkowca hemolitycznego, wykrytych przez Parka i Goldschmidta.

Sprawa ochronnego szczepienia przeciw płonicy na razie wymaga dalszych doświadczeń i zanim badania nie dadzą pewnych i jasnych wyników, stosowanie szczepień w ogólnej praktyce lekarskiej jest stanowczo przedwczesne.

Kol. Groer odpowiadając kol. Lipińskiemu w sprawie terapji podkreśla, że nie zgadza się ze stanowiskiem Lipińskiego, który z wstrzykiwaniem surowicy przeciwbłoniczej wstrzymuje się 24 godzin aż do rozstrzygnięcia bakterjologicznego, czy ma do czynienia z dyfteroidem czy też błonicą. Mówca we wszystkich przypadkach podejrzanych, nie czekając na wynik, wstrzykuje surowicę przeciwbłoniczą, nie obawiając się niczego, gdyż w przypadkach dyfteroidu surowica działała również dobrze, jak salwarsan. Następnie pyta się, czy salwarsan przy płonicy nie pogarsza sprawy nerek. Dla mówcy najważniejszą kwestją jest obecnie zagadnienie: szczepić Dick'em czy też nie szczepić. Badania amerykańskie jak również badania nad antygenem heterogenicznym wnoszą pewne światło, jednak wobec wielu wątpliwości ostrzega przed entuzjazmem. Radzi szczepić jedynie tam, gdzie można obserwować po szczepieniu, ale stanowczo jest przeciwnikiem szczepień masowych. Za rok, dwa lata przystąpimy zapewne do szczepień masowych, jednak obecnie nie należy dyskredytować się przed czasem. Również nie wiadomo, jaką szczepić toksyną. Należy czekać cierpliwie, czy szczepienia te nie są szkodliwe, o czem mówca nie jest przekonany. Osobiście powikłań po szczepieniu nie widział, jednak to, na co zwrócono uwagę w przepisach przy szczepieniu, rzuca pewne światło. Mianowicie u czułych osobników może wystąpić wysypka płonicza z wysoką ciepłotą, jak również lekka albuminurja. Kończąc zaznacza, że osobiście szczepi i szczepić będzie, ale ostrzega przed przedwczesnem masowem szczepieniem.

Kaimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

LISTY DO REDAKCJI.

Na list Dr. A. Laskiewicza ogłoszony w Nr. 12-tym Polsk. Gaz. lek. z r. b. a tyczący się umieszczonych w Nr. 8-ym P. G. L. z r. b. uwag Prof. Dr. A. Baurowicza odnośnie do artykułu Dr. Laskiewicza p. t. „Z kazuistyki wrodzonych zwężeń błoniastych krtani" (P. G. L. Nr. 2 z r. 1926) otrzymała Redakcja dnia 25 marca b. r. następujące pismo:

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Brak mej odpowiedzi w Nr. 12 P. G. L. na list p. Dr. Laskiewicza z Poznania uważam jako wynikły z zaginięcia mego listu napisanego odwrotnie.

Treść odpowiedzi była następująca i proszę o zamieszczenie jej z uwagą od Redakcji usprawiedliwiającej opóźnienie:

„W odpowiedzi p. Dr. Laskiewiczowi zaznaczam, iż z przyczyn zwężenia krtani, należało też wykluczyć *chorditis inferior*, co nie zmienia nietaktu wyrażenia „rozpoznałem" zamiast przyjętego „rozpoznano". „Prawo pierwszeństwa" spostrzeganego w klinice przypadku ma dyrektor kliniki i tylko za jego zgodą może jakiś przypadek być ogłoszony.

Zresztą ogłoszenie tego przypadku nie miało dla nauki żadnej wartości.

Aleksander Baurowicz.

Ogłaszając to pismo Redakcja stwierdza, że pierwszego pisma Prof. Dr. Baurowicza nie otrzymała i na tem polemikę w tej sprawie zamyka.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Kurs dla lekarzy, urządzony przez Wydział lekarski U. J. w Krakowie, został otwarty 22. III. przemówieniami prodziekana Wydziału, prof. Maziarskiego, przewodniczącego Komisji organizacyjnej, prof. Ciechanowskiego i prezesa Towarzystwa lekarskiego, prof. Majewskiego. Ze zgłoszonych na kurs 98 przybyło 93 uczestników, prawie wyłącznie zamiejscowych; wielu z nich przybyło z daleka, nawet z Kresów wschodnich i południowych. Obok młodych kolegów i koleżanek uczestniczy w kursie grono starszych. Towarzystwo lekarskie zaprosiło uczestników kursu na posiedzenie swoje w d. 24. III., na którem odbędzie się wykład prof. Rosnera, poruszający ważne tematy praktyczne, oraz urządza dla uczestników wieczór towarzyski w d. 25. III.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę 24 b. m. wiecz. posiedzenie naukowe z udziałem uczestników kursu lekarskiego. Na porządku dziennym wykład Prof. Rosnera p. t.: „Z dziedziny pomyłek i wątpliwości na pograniczu rozpoznawczem ginekologji".

Wilno.

Zjazd Polsk. Tow. dermatolog. w Wilnie.

W myśl uchwały zapadłej na zeszłorocznem zebraniu warszawskiem odbędzie się w Wilnie w dniach 23 i 24 maja r. b. V. Zebranie doroczne P. T. D., na które zaprasza Koło wileńskie P. T. D., prosząc równocześnie o zgłoszenie uczestnictwa i tematów odczytowych najpóźniej do 1 maja r. b. pod adresem: Dr. A. Mańkowski. Wilno, ul. 3-go maja 15.

W zgłoszeniu należy podać ilość towarzyszących osób, jako też, czy zgłaszający reflektuje na bezpłatną kwaterę, czy życzy sobie zamówienia pokoju w hotelu, oraz kiedy ma zamiar przyjechać, gdyż dnia 22 maja projektowane jest zwiedzanie miasta, a wieczorem tegoż dnia posiedzenie administracyjne delegatów.

Program posiedzeń naukowych i przydział kwater będzie podany po otrzymaniu zgłoszeń.

Ze świata.

Międzynarodowa konferencja przeciwgruźlicza odbędzie się w czasie od 29 września do 2 października 1926 r. w Waszyngtonie D. C. Stany Zejdnoczone Ameryki północnej. Amerykańska rządowa linia okrętowa „United States Lines — New-York", posiadająca zastępstwo dla Państwa Polskiego w Warszawie ul. Senatorska 28/30. podejmuje się przewiezienia delegacji na tę Konferencję na jednym z największych swych okrętów „Lewiatlan", który odpływa z Cherbourga (Francja), względnie z Southampton (Anglia) dnia 21 września 1926, a przybywa do New Yorku dnia 27 września 1926. Dla powrotu zaś oddaje do dyspozycji delegatów wspomniana firma okręt kabinowy „Praesident-Roosevelt", który odpływa do Europy z Nowego Yorku dnia 6 października 1926 r.

Redakcja otrzymała:

Dr. L. A. Dobrowolski: *Gruźlica płuc. Podręcznik dla pielęgniarek i osób mających styczność z gruźlicą.* Warszawa 1926.

Dr. J. Polak: *Gospodarka sanitarna samorządów ziemskich na podstawie budżetu z r. 1924.*